

FRÜHERFASSUNG VON HIRNFUNKTIONSSTÖRUNGEN

**Eine Untersuchung von 113 im November 1975 in der
Entwicklungsneurologischen Ambulanz der
Universitätskinderklinik München
wegen Cerebralpareesen und anderer Hirnfunktionsstörungen
behandelten Kindern**

Gisbert Goldmann

1979

Digitized by the Internet Archive
in 2026

AUS DER KINDERKLINIK DER UNIVERSITÄT MÜNCHEN

im Dr. von Haunerschen Kinderspital

Entwicklungsneurologische Abteilung

Direktor: Professor Dr. K. Betke

FRÜHERFASSUNG VON HIRNFUNKTIONSSTÖRUNGEN

Eine Untersuchung von 113 im November 1975 in der
Entwicklungsneurologischen Ambulanz der Universitäts-
kinderklinik München wegen Cerebralparesen und
anderer Hirnfunktionsstörungen behandelten Kindern

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin
an der Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Gisbert Goldmann

aus

Kaufbeuren

1979

Mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät der
Universität München

Berichterstatter: Dr.Barbara Ohrt, akad.Rätin

Mitberichterstatter: Prof.Dr.Klaus Betke

Dekan: Prof.Dr.Wolfgang Spann

Tag der mündlichen Prüfung: 2.8.1979



INHALTSVERZEICHNIS

	Seite
Einleitung und Darlegung der Ziele	1
Vorbemerkungen	2
Der frühkindliche Hirnschaden	2
Zentralmotorische Störungen (= Cerebralparesen)	2
Ätiologie und Neuropathologie der Cerebralparesen	3
Reifung des ZNS und Reifungsstörungen	6
Sinn der Therapie und Frühtherapie	8
Therapie-Effizienz	13
Diagnostik frühkindlicher Hirn- funktionsstörungen	17
Patienten und Methodik der Untersuchung	21
Ergebnisse	26
Auswertung	34
Diskussion	74
Zusammenfassung	92
Anhang: Verwendeter Fragebogen	94
Literaturverzeichnis	96
Lebenslauf	100

Einleitung und Darlegung der Ziele

Der Prävention, Erfassung und Therapie frühkindlicher Entwicklungsstörungen wird zunehmend Bedeutung beigemessen.

Seit den Anfängen der Entwicklungsneurologie wandelte sich die Epidemiologie der Behinderungen; die Veränderungen von Erscheinungsbild und Entstehung sind zurückzuführen auf bessere obstetrische und perinatale Maßnahmen.

Am Vorteil einer möglichst frühen Therapie bestehender Schäden bestehen keine Zweifel mehr; Voraussetzung ist die frühe Erfassung von Behinderungen.

Daß die Bemühungen darum sinnvoll und erfolgreich sind, ist aus den Erfahrungen der neueren Zeit, die im Folgenden kurz besprochen werden sollen, immer deutlicher ersichtlich.

Das Ziel dieser Arbeit ist es nun, zu untersuchen, ob die Früherfassung von Behinderungen zum augenblicklichen Zeitpunkt schon als ausreichend funktionierend angesehen werden kann und wo etwa Verbesserungen möglich sind.

Vorbemerkungen

DER FRÜHKINDLICHE HIRNSCHADEN

Frühkindliche Hirnschäden sind die Folge einer einmaligen, nicht progredienten Hirnläsion, die pränatal, perinatal oder in der frühen Kindheit erworben wurde. Die Entwicklung der Hirnfunktion wird also auf dem Boden einer schon bestehenden Vorschädigung erfolgen.

Teilstörungen der frühkindlichen Hirnstörung sind:

- Zentralmotorische Störung = Cerebralparese
- Mentale Retardation, Intelligenzdefekte
- Sehstörungen
- Hörstörungen
- Sprachstörungen
- Perceptionsstörungen
- und andere.

Die Ausdehnung des cerebralen Schadens ist erst im Laufe der Entwicklung des Kindes zu beurteilen, da die Integrität eines Hirnantells erst dann spürbar, d.h. in der Verhaltensbeobachtung erfaßbar wird, wenn der betreffende zentrale Mechanismus gereift ist und in Funktion treten sollte. Trotz fehlender Progredienz der Schädigung wandelt sich also das klinische Bild.

ZENTRALMOTORISCHE STÖRUNGEN (=CEREBRALPARESEN)

Fast immer sind mehrere Funktionssysteme des ZNS betroffen; wenn jedoch die motorische Behinderung, die Cerebralparese, an der Spitze der Liste von möglichen

Teilstörungen steht, so ist dies berechtigt:

Hauptgrund ist die Tatsache, daß um die Zeit der Geburt die motorischen Hirnzentren in einer sensiblen und damit für Schädigungen besonders vulnerablen Phase ihrer Reifung sind. Überdies sind motorische Störungen meist leichter und früher erkennbar, wenngleich sie auch immer nur Teilsymptom sind(12).

Einteilung der Cerebralpareesen nach klinischen Syndromen(14)

- Spastische Syndrome (Hemi-, Di-, Tetraparesen)
- Dyskinetische Syndrome
 - vorwiegend athetotisch (Choreoathetose)
 - vorwiegend dyston (Dystone Athetose)
- Ataktische Syndrome
 - Ataxie (evtl. kombiniert mit Spastizität)
 - Dysequilibrium-Syndrom

Wegen der Schädigung meist mehrerer zentraler Funktionssysteme findet man häufig Mischformen zentralmotorischer Störungen.

ÄTIOLOGIE UND NEUROPATHOLOGIE DER CEREBRALPARESEN (CP)

Ein wichtiger ätiologischer Faktor sind perinatale Komplikationen mit der Folge einer Hypoxie des Hirngewebes oder einer Hirnblutung.

1. Ausgetragene Kinder

Bei ausgetragenen Kindern lassen sich die Funktionsstörungen in den weitaus meisten Fällen auf eine protrahierte Hypoxie am Ende der Schwangerschaft zurück-

führen. Windle(41) konnte nach experimentell erzeugter Hypoxie an Affenfeten klinische Bilder erzeugen, die denen der infantilen Cerebralparesen entsprechen. Experimentell erzeugte akute Anoxien führten dagegen zu vollkommen anderen Bildern, die bei den perinatal geschädigten Kindern nicht beobachtet werden.

Pathologisch-anatomisch findet man in sehr unterschiedlicher Ausprägung Nekrosen und Gliosen im Bereich des Cortex cerebri, des zentralen Marklagers, der Formatio reticularis, des Mittelhirns, des Nucleus ruber und der Basalganglien. Dem entspricht das klinische Bild einer gemischten Cerebralparese mit Spastik und dystoner Athetose, bzw. seltener auch eine der beiden Formen allein.

2. Unreif geborene Kinder

Unreif geborene Kinder haben meist keine plazentare Dysfunktion und protrahierte Hypoxie vor der Geburt erlitten. Bei ihnen entsteht die Hirnschädigung zumeist zwei bis drei Tage post partum durch cardio-pulmonale Insuffizienz bei Atemnotsyndrom (RDS).

Die typische Form der Cerebralparese bei Frühgeborenen ist deswegen die spastische Diplegie: Nach symmetrischer Schädigung im zentralen Marklager des Großhirns kommt es zur symmetrischen motorischen Störung mit typischer Verteilung; die Beine sind stärker betroffen als die obere Extremität.

Wesen der Spastik überhaupt ist es, daß nach der zentralen

Störung die bahnenden und hemmenden Funktionen von Hirnstamm, Großhirn und Kleinhirn auf alpha- und gamma-Neuronen der phasischen Dehnungsreflexe (möglich auch die Anpassung an den Muskeltonus) aus dem Gleichgewicht geraten; die Sensomotorik wird hierdurch gestört.

Dyskinetische Bewegungsstörungen hingegen basieren auf einer Störung der Stammganglien. Je nach bevorzugter Lokalisation finden wir:

- a) Athetotische Störung - Thalamus, Striatum, Pallidum;
- b) Choreatische Störung - Striatum betroffen, mehr oder weniger kombiniert.

c) Die ataktischen Störungen sind einer cerebellären Läsion, bzw. einer Störung der cerebellären Verbindungen zuzuordnen. Hierunter fallen:

Gangstörungen, mangelhafte Diadochokinese, Nystagmus, oder auch hypotone Bilder, als Ausdruck der fehlerhaften Koordination der Muskulatur. Eine genaue topische Zuordnung ist jedoch meist nicht möglich.

3. Frühe, pränatale Schädigungen als Ursache einer CP
Für eine im Augenblick noch nicht ausreichend bekannte Zahl von Cerebralpareesen, besonders wenn diese mit schweren mentalen Retardationen einhergehen, muß die Ursache in einer Schädigung während der Schwangerschaft schon im zweiten oder dritten Trimenon gesucht werden. Besonders gilt dies für die Ataxien, die ihre Ursache zu einem großen Teil nicht in perinatalen Komplikationen, sondern in pränatalen Schäden des Feten haben.

Seitdem der Prävention perinatal erworbener neurologischer Störungen erhöhte Aufmerksamkeit gewidmet wird, vor allem durch sorgfältige Überwachung von Schwangerschaft, Geburt und Neugeborenenperiode, haben sich bezüglich der Ätiologie und Verteilung der Cerebralparesen die prozentualen Verhältnisse verschoben(13). Bei schweren Paresen kommt heute in 5% postnatale Entstehung in Betracht. Perinatal erworben sind nur noch etwa 40%; der überwiegende Anteil der Schädigungen liegt mit 55% in der Pränatalperiode, bei mentalen Schäden sogar mit 85%. Die Verbesserung der perinatalen Fürsorge führte zu einer Abnahme der spastischen Diplegien, sowie, wegen der seltener zu Kernikterus führenden Hyperbilirubinämie (Austausch-Transfusion), zur Abnahme von Choreoathetosen(13).

REIFUNG DES ZNS UND REIFUNGSSTÖRUNGEN

Es ist ein allgemeines biologisches Prinzip, daß die kritische Phase der Reifung (sensible Phase) gleichzeitig auch die vulnerable Phase darstellt. Sensible und damit vulnerable Phasen der Gehirnreifung sind die Perioden, in denen das Gehirn gerade in intensiver Reifung bestimmter Strukturen oder Funktionen begriffen ist. Während dieser Zeit besteht eine erhöhte Empfindlichkeit gegenüber schädigenden Einflüssen. Das Gehirn kann nur dann normal funktionieren, wenn auch seine Strukturen normal entwickelt sind. Diese Entwicklung verläuft in verschiedenen Phasen, die besonders durch Herschkowitz (15, 16, 17) untersucht wurden.

Der besonders empfindliche Zeitraum beginnt demnach ungefähr in der 10.Schwangerschaftswoche und dauert bis zum vierten Lebensjahr. Dabei lassen sich vier Phasen angeben:

1. Bildung von Neuroblasten

Beginn: Etwa 8.Schwangerschaftswoche. Nach der 25.Schwangerschaftswoche ist dieser Prozeß beendet; danach ist eine Neuroblastensprossung nicht mehr möglich. Zwar sit auch für das ZNS eine Regenerationsfähigkeit nachgewiesen worden (10), hierbei handelt es sich aber nicht um die Neubildung von Neuronen, also nicht um Zellteilungen, sondern um Achsensprossung (Dendritenbildung). Auch diese Fähigkeit einer (zentralen) Regeneration hat eine streng begrenzte sensible Phase ihrer Reifung. Daher ist diese Möglichkeit für die Reparatur einer so diffusen Schädigung, wie sie der cerebralen Parese zugrundeliegt, nicht von Belang.

2. Bis zum zweiten Lebensjahr dauert die Entwicklung der Gliazellen in der Micro-Umgebung der Makroneuronen.

3. In der Differenzierungsphase wachsen Dendriten aus; die Makroneuronen werden untereinander "verschaltet". Dies geschieht ungefähr vom sechsten Schwangerschaftsmonat bis mindestens bis zum dritten Lebensjahr.

4. Ungefähr um die Geburt beginnt die Myelinisierungsphase des Gehirns, in der die Nervenfortsätze umscheidet werden. Besonders kritisch (sensibel) sind die ersten

vier bis sechs Jahre; der Prozeß reicht aber bis zum 15. bis 20. Lebensjahr.

Störungen während der kritischen Phasen der Hirnentwicklung führen zu makro- und mikroskopisch erkennbaren Veränderungen des Gehirns, wie z.B. gestörte Dendritensprossung, die ein Faktor in der Entstehung mentaler Retardation sein kann(34). Innerhalb des Wachstumsschubs genügt schon eine Wachstumsverlangsamung für definitive Veränderungen der Muster sowie quantitative Veränderungen der Hirnmorphologie(7, 8). Aber auch ohne mit der bisher zur Verfügung stehenden Technik erkennbare Gewebsveränderungen können, bei Schädigung innerhalb der sensiblen Phasen, schwere Funktionsstörungen entstehen. Der resultierende zentrale Schaden ist irreversibel(41), das Gehirn vollzieht seine weitere Reifung auf dem Boden einer Vorschädigung.

Für die frühkindliche Hirnschädigung ist zeitlich relevant der Bereich ab dem 3. Schwangerschaftsmonat, bis spätestens zum Ende des ersten Lebensjahres.

Bei vorheriger Schädigung zeigen sich, mit fließenden Übergängen, Hirnmißbildungen (Embryopathie), bei späterer Einwirkung treten lokalisierte, umschriebene Ausfälle der Hirnleistung auf(36).

SINN DER THERAPIE UND FRÖHTHERAPIE

Durch Piaget wurde gezeigt (31), daß die Entwicklung der geistigen Fähigkeiten während der ersten 18 Lebens-

monate daran gebunden ist, daß das Kind die eigenen Motorik, als sensomotorische Leistung seines Gehirns, erfährt. Über das Erfahren der eigenen Bewegung werden grundlegende Voraussetzungen für die cognitive Entwicklung geschaffen, so daß Piaget die ersten 18 Lebensmonate als sensomotorische Phase der Intelligenzentwicklung bezeichnet. Ein gesundes Kind lernt von Geburt an intensiv, wesentlich durch das Erfahren der eigenen Bewegung, aber auch durch jede andere Information, die es erhält(4, 32). Die Informationsverarbeitung steht schon sehr früh, in der präverbalen Phase der Entwicklung, auf einer relativ hohen Stufe(30). Ein Zuwenig an eigener Erfahrung hat die Retardation der weiteren Entwicklung zur unausweichlichen Folge. Schließlich ist das Kind sogar über einen eventuell primären Mental-schaden hinaus auf allen Gebieten entwicklungsgestört(19), seine Chancen für eine normale Entwicklung verschlechtern sich laufend.

Wenn hier eine Therapie sinnvoll sein soll, so muß, da ja der Hirnschaden selbst irreversibel ist, eine genügend große Anpassungsfähigkeit des Resthirns gegeben sein(23). Daß es eine solche Anpassungsfähigkeit gibt, ist aus Tierversuchen bekannt: Sie ist funktionell und wird als Plastizität bezeichnet. Bei Affen mit experimentell erzeugter Asphyxie zeigte sich eine Besserung der Behinderungen; das Erscheinungsbild verbesserte sich mit der Zeit, nicht aber das "Hirnbild". Eine Gruppe dieser künstlich perinatal geschädigten Affen wurde

nun einer Therapie (Beübung) ausgesetzt, wobei sich zeigte, daß sie zu einer Restitution gelangten, wenn der Schaden in der plastischen Periode gelegen hatte. (41). Die Plastizität des Gehirns ist gewissen Grenzen unterworfen, in Abhängigkeit von dem Ausmaß der Hirnschädigung, den primären Begleitschäden (die z.B. eine Beübung erschweren), sowie dem Zeitpunkt des Therapiebeginns.

Bei jungen Katzen ist, nach monokularer Deprivation über das Ende der sensitiven Phase der Sehentwicklung hinaus, keine Verbesserung des Sehens mehr möglich(18). Die Untersuchung der sensitiven Phase für die Entwicklung binokularer Sehfunktionen beim Menschen (6) ergibt ebenfalls, daß Einflußnahme in Form von Therapie besonders innerhalb gewisser Perioden sinnvoll ist. Gerade Schädigungen des Sehapparates sind aber häufig mit einer Cerebralparese vergesellschaftet und stets Teilaspekt einer möglichen Entwicklungsretardation. Erste Zeichen wie zum Beispiel Nystagmus oder Strabismus können auf eine Optikusatrophie oder eine Amblyopie hinweisend sein. Zwar sind Koordinationsstörungen der Augen in den ersten Lebensmonaten häufig zu beobachten, aber gegen Ende des ersten Lebensjahres sind sie sicher pathologisch. Bei unbehandeltem Strabismus kann die Sehrinde das Netzhautbild des einen Auges nicht aufnehmen. Die Retina dieses Auges erhält zuwenig Repräsentanzen in der Sehrinde; das Auge wird schwachsichtig. Die entstehende Amblyopie ist behandelbar, bevor der Schaden fixiert ist. (2).

Daß die kritische Phase in der Sehentwicklung auch auf andere Bereiche des Nervensystems zutrifft, kann nicht ausgeschlossen werden.

So können Hörschäden, als weiteres Beispiel für die sogenannten "Begleitschäden"(3, 25, 35) bei Nichtbehandlung sehr weitreichende Folgen auf die Entwicklung haben; die Reizverarmung kann sehr konkret zu Sprachschwierigkeiten führen, die ihrerseits aber auch primär vorkommen können: Als motorischer (Dysarthrie) oder sensorischer Ausfall (Aphasie, Dysphasie).

Die Folgen unerkannter oder unbehandelter Begleitschäden sind in ihrer Komplexizität nur schwer zu erfassen, vor allem bei Mentalschäden; primär können geistige Funktionen isoliert oder aber sehr umfassend betroffen sein, in Abhängigkeit von der zugrunde liegenden Läsion. Aber die Gefahr sekundärer Behinderung aufgrund der sensomotorischen Beeinträchtigung ist groß (4, 31). Frühe therapeutische Beeinflussung ist schon deshalb anzustreben.

Aber wie weit lassen sich denn überhaupt die tierexperimentellen Ergebnisse auf kindliche Störungen übertragen? Hier ist eine Vergleichbarkeit nicht gegeben; vielmehr kennen wir die Bedeutung der Plastizität des ZNS für den Menschen noch nicht. Die Physiotherapie hat ihre Effizienz vor allem und nachweislich deswegen, weil nicht geschädigte Zentren des ZNS unter

therapeutisch durchgeführten Haltungs- und Bewegungsübungen ihre Funktion aufnehmen können, was ohne Therapie infolge Überwiegens primärer Regulationen nicht möglich wäre. Dies ist jedoch an einen frühen Therapiebeginn gebunden.

Eine ganz besondere Rolle in der Frühbehandlung spielen die Eltern; in ihrer Obhut befindet sich das Kind die meiste Zeit. Daher können die Eltern allein schon in der "Handhabung" (handling) des Kindes während der täglichen Pflege die Therapie unterstützen helfen, aber auch pathologische Haltungs- und Bewegungsmuster verstärken. Da der Großteil der gesamten Erfahrung eines Kindes, insbesondere auch der Aufbau von Sozialbeziehungen, von seinen Eltern stammt, sollten die Eltern in die Therapie mit einbezogen werden (20, 21, 28, 29). Eine neuere Studie (9) erforscht die Reaktion der Eltern nach Bekanntwerden einer Behinderung bei ihrem Kind: Nach anfänglichem Schock, Ablehnung, Resignation folgt schließlich eine Phase, in der eine Reorganisation möglich ist. Bereits von Anfang an ist hier der Einfluß von Ärzten und Therapeuten, und der Austausch von Erfahrungen mit den Eltern von großer Wichtigkeit für die bestmögliche Entwicklung des Kindes. Auf dem Boden einer negativen psycho-sozialen Interaktion zwischen Kind und Mutter bzw. Eltern, oder bei Bestehen von Schuldgefühlen oder Aggression ist diese jedoch nicht gewährleistet.

Da die Mutter-Kind-Bindung nicht angeboren ist, stellt eine gute Elterneinstellung in vielen Fällen auch das Resultat guter Aufklärung und Beratung durch Therapeuten und Ärzte dar (27). Auch der sozialökonomische Wert (5, 28) der "Rekrutierung" der Eltern zu Co-Therapeuten leuchtet ein; die Betreuung der Eltern ist mit Sicherheit weniger kostspielig als die spätere Behandlung von Folgeschäden bei Kindern und auch Eltern. Daher ist es wichtig, den Eltern zu helfen, mit den äußeren Problemen der Behinderung ebenso fertig zu werden wie mit der psychischen Belastung, die sie trifft. Gegenseitiges Vertrauen bewahrt die Eltern vor Unsicherheiten (27), langem Umherfragen und Umherschauen und damit Verzögerungen in einer möglichst frühen Therapie.

THERAPIE-EFFIZIENZ

Für die Frühtherapie, also Beginn noch im Säuglingsalter, steht die Physiotherapie im Vordergrund. Mit zunehmendem Entwicklungsstand der Kinder folgen dann Beschäftigungstherapie, logopädische und heilpädagogische Maßnahmen. Die Indikation hierzu, bzw. die der Therapie beigemessene Bedeutung ist heute noch weltweit umstritten, der Effizienz-Nachweis ist problematisch:

1)

Das Gehirn befindet sich in der Reifung, weist also wachsende Fähigkeiten auf, die mit einem evtl. Therapieerfolg interferieren.

2)

Die Reifung cerebraler Funktionen in den ersten Lebensjahren bedeutet im Falle einer CP auch eine Entwicklung der CP-Symptomatik; das Ausmaß des Schadens ist also bei Therapiebeginn noch nicht festzulegen.

3)

Das ZNS besitzt eine eigene Kompensationsfähigkeit; eine funktionelle Verbesserung ist nicht eindeutig als Therapieerfolg einzuordnen.

4)

Das Ausmaß der Schädigung und damit das klinische Bild der Cerebralparese sind so unterschiedlich, daß man praktisch nicht zwei Kinder mit identischen Behinderungen findet. Ein Vergleich wird so erschwert.

5)

Die neurologische Untersuchungstechnik (und damit auch der Effizienznachweis) basiert nur auf den semi-quantitativen Meßgrößen einer klinischen Beobachtung.

Dennoch ist der Vorteil der Therapie, vor allem der Frühtherapie, inzwischen anerkannt, wenngleich bisher

auch nur aus empirisch erstellten Statistiken ablesbar.

Erfahrungen mit der Therapie/Frühtherapie

Ohne Therapie entgehen den Kindern Lern-Erfahrungen, die zur Entwicklung geistiger Funktionen notwendig sind.

Während früher rund 75% der cerebralkinetischen Kinder einen Intelligenzquotienten von weniger als 70 hatten, sind es heute nur noch 40% (22, 23). Zwar kann die Therapie die Entwicklung einer Cerebralparese nicht verhindern, der Schaden ist ja nicht reparabel, wohl aber ist sie in der Lage, den Grad der späteren Bewegungsstörung herabzusetzen (11).

Ohne Therapie verstärken sich die abnormen Bewegungsmuster, und die Behinderung verstärkt sich (22).

Absetzen der Behandlung führt noch nach langer Behandlungsdauer zu funktioneller Verschlechterung (24).

Früher waren Dislokationen, Deformitäten, Kontrakturen als Komplikation primärer Dysfunktion und funktionelle Unfähigkeit häufig; früh einsetzende krankengymnastische Therapie kann diese, wie auch unregelmäßiges Knochenwachstum infolge fehlerhafter oder fehlender Belastung der cerebralkinetischen Extremität häufig verhindern. Der Erfolg der therapeutischen Maßnahmen ist erkennbar in viel mehr Selbständigkeit, motorisch und in der sozialen Umgebung.

Bei früh, bereits im ersten Lebensjahr, behandelten Kindern sind insgesamt die Behandlungsergebnisse unvergleichlich besser (22, 37) als bei den später behandelten Kindern. Nicht nur die motorische Situation mit Verhütung von (z.B. orthopädischen) Folgeschäden wird verbessert (26), sondern durch Auffüllen des sensomotorischen Erfahrungsdefizits auch ein erhöhtes Lernangebot (21) geschaffen, das die Deprivation in den Bereichen Sensibilität, Perception und der sozialen und der Intelligenzentwicklung ausgleichen kann. Tatsächlich ist unter den frühbehandelten Kindern der Anteil der Debilen viel geringer (23), so daß angenommen werden kann, daß die Debilität bei vielen Kindern mit Cerebralpareesen erst sekundär entsteht, als Folge des Deprivationssyndroms.

Prinzipiell kann eine verbesserte Funktion also zurückzuführen sein auf

1)

Therapieerfolg

2)

Kompensation durch normale Reifung ungeschädigter weiterer Hirnareale

3)

spontane Besserung einer passageren Hirnfunktionsstörung (häufig bei Neugeborenen in den ersten drei Lebensmonaten; (auch postmeningitisch, posttraumatisch (19)).

DIAGNOSTIK FRÜHKINDLICHER HIRNFUNKTIONSSTÖRUNGEN

Eine früh einsetzende Behandlung des in seiner Funktion auffälligen Säuglings ist, wie bisher dargestellt, wünschenswert, um die Zeit der intensiven Funktionsentwicklung zu nutzen. Diese Behandlung, oder besser gesagt, Hilfe zur Funktionsentwicklung durch sinnvolles Handhaben des Säuglings (in der täglichen Pflege und beim Therapeuten), muß also bereits zu einer Zeit erfolgen, in der eine endgültige Aussage über den Hirnschaden des Kindes noch nicht gemacht werden kann. Den therapeutischen Maßnahmen wird nicht eine endgültige Diagnose zugrunde liegen können, sondern nur ein augenblickliches Statement über die nicht optimale Hirnfunktion. Hieraus ergeben sich einige Schwierigkeiten (27, 38, 39). Die eigentliche "Frühdiagnose", im engeren Sinn also das Erkennen cerebralphoretischer Zeichen, erfolgt, da das Manifestationsalter der Cerebralparesen recht variabel ist (39), nicht mehr in allen Fällen wirklich früh: Der Begriff der Frühdiagnostik wird zum Auffinden von Entwicklungsrisiken.

Auffällige Symptome können durchaus transitorischer Natur sein (19), im anderen Fall aber tatsächlich erste Zeichen einer sich entwickelnden Cerebralparese.

In jedem Fall müssen sie kritisch und wiederholt überprüft werden. Die neurologische Entwicklung kann keinesfalls aufgrund eines einzigen Befundes, etwa verzögerten Sitzenlernens, beurteilt werden, die Normalwerte liegen weit gestreut (38, 39).

Der Gefahr, zuviele oder zuwenige Kinder zu behandeln, (1) kann nur durch eine häufige entwicklungsbegleitende Diagnostik begegnet werden; die vorhandenen Kräfte können für die Behandlung wirklich behandlungsbedürftiger Fälle genutzt werden.

Auswahl der zu diagnostizierenden Kinder

Leider eignen sich Screening-Verfahren schlecht zur Selektion von Kindern, deren neurologisches Verhalten auf die Entwicklung einer Cerebralparese verdächtig ist; das Zentralnervensystem ist in seiner Funktion so komplex, daß die Untersuchung und Beurteilung seiner Integrität notwendigerweise auch komplex sein muß. Symptome wie z.B. fehlende Kopfkontrolle im Sitzen, persistierende oder imperative asymmetrische tonische Nackenreflexe und Opisthotonushaltung, Seitendifferenzen der Aktivität und Haltung, sowie Strecktendenz der Beine bei vertikaler Suspension, sind Zeichen, die aufmerksam machen und eine genaue neurologische Untersuchung intendieren sollten(19).

Retardation der motorischen Entwicklung begleitet jede Störung des ZNS und ist als solche als dringende Indikation für eingehende und auch wiederholte Untersuchung zu werten.

Auf zwei Wegen gelangt ein neurologisch auffälliges Kind zur Diagnostik:

1) Bei leerer Schwangerschafts- oder Geburtsanamnese

hängt frühes Erkennen von den Eltern und/oder der Wachsamkeit der Ärzte ab, die das Kind routinemäßig untersuchen; Hausarzt, Kinderarzt, Mütterberatung.

2) Kinder mit perinatalen Risikofaktoren, bzw. solche mit niedrigem Optimalitätsscore nach Prechtl (siehe unten), sind von Anfang an auf neurologische Abweichungen verdächtig; die Erkennung ihrer Symptomatologie ist für die Frühdiagnose der Cerebralparesen sehr wichtig (40).

ad 2)

Es ist nicht sinnvoll, eine mögliche Fehlentwicklung nur anhand einer Reihe von anamnestischen Entwicklungsrisiken, deren pathogenetische Bedeutung im einzelnen wir heute nicht kennen, prognostizieren zu wollen.

Da rund 70% aller Kinder irgendwelche perinatalen Risiken aufzuweisen haben, aber später effektiv nur 15% davon eine cerebrale Dysfunktion zeigen, und sogar nur 2⁰/oo eine Cerebralparese haben, stellt eine Entwicklungsprognose nach einer Risiko-Liste zumeist nur eine unnötige Beunruhigung der Eltern dar.

Besser eignet sich hier der sog. Optimalitätsscore von Prechtl (33): Hier korreliert eine niedrige Summe von maximal 52 optimalen Konditionen besser mit der effektiven Morbidität als die Angabe schlecht zu definierender Komplikationen der "high-risk"-Gruppe.

Die geschädigten Kinder gehören wirklich zu hohem Prozentsatz der Gruppe mit niedrigem "optimal score" an, weswegen dieser für die Auswahl besonders sorgfältig zu kontrollierender Kinder empfohlen werden muß.

Vor diesem Hintergrund nun war es die Aufgabe dieser Arbeit, die Situation der bei uns behandelten Kinder bezüglich Früherfassung und Frühbehandlung zu durchleuchten, um zu sehen, wo und inwieweit Verbesserungen möglich sind, bzw. wo bis zur Aufnahme einer sinnvollen Therapie Verzögerungen liegen, die man vielleicht vermeiden könnte.

Patienten und Methodik der Untersuchung

Die Entwicklungsneurologische Abteilung des Hauses ist eine der Spezialambulanzen der Universitäts-Kinderklinik. Sie entstand aus einer Ambulanz zur neurologischen Kontrolluntersuchung von Kindern, die wegen perinataler Komplikationen auf unserer Neugeborenen-Intensiv- und Säuglingsstation behandelt worden waren, und weitete sich schließlich aus.

Neben Nachuntersuchungen ist ein wichtiges Arbeitsgebiet die Diagnostik von Kindern mit fraglichen oder gesicherten Hirnentwicklungsstörungen, via Überweisung durch Kinderärzte.

Behandelt werden meist etwa 150 Kinder mit frühkindlicher Hirnfunktionsstörung, im Alter von 0-2 Monaten bis zum Alter von 14 Jahren, vornehmlich aber zwischen 0-6 Jahren.

Sie erhalten je nach Bedarf

- Physiotherapie (Krankengymnastik)
- Ergotherapie (Beschäftigungstherapie)
- Logopädie
- Psychologische Beratung bzw. Behandlung.

Ich untersuchte die Unterlagen der in unserer Entwicklungsneurologischen Abteilung wegen verschiedener Hirnfunktionsstörungen behandelten Kinder zu

einem willkürlich gewählten Zeitpunkt (Oktober 1975) daraufhin, wie bzw. wie früh oder rechtzeitig sie als behandlungsbedürftig diagnostiziert und dann einer sinnvollen Therapie zugeführt wurden.

Die Beschaffung der hierzu nötigen Informationen erfolgte aus

1. Krankengeschichten
2. Therapieblätter der Entwicklungsneurologischen Abteilung
3. Fragebögen
4. Mündliche Information, persönliche Gespräche (Therapeuten, Eltern).

ad 1.

Die Krankengeschichten werden aufgenommen bzw. weitergeführt bei stationärem bzw. ambulantem Besuch in der Klinik. Aus ihnen sollten möglichst folgende, in der Hauptsache anamnestische Daten erhalten werden: Geburt, perinatale Belastungen, Anordnung und Durchführung von Kontrolluntersuchungen, Befunde, begleitende Befunde, Überweisung an Fachärzte, Anordnung von Therapie, Therapiebeginn, sowie im Anschluß daran die nötige therapiebegleitende Diagnostik.

ad 2.

Therapieblätter der Entwicklungsneurologischen Abteilung.

Hierbei handelt es sich um die therapiebegleitenden Aufzeichnungen, geführt von den Therapeuten und

Ärzten der Abteilung. Sie enthalten neben Aufnahmebefunden, Diagnosen und Angaben über den Verlauf der Behinderung auch Hinweise auf nötige Maßnahmen, die in den Ambulanzblättern nur als Datum des Beginns der Durchführung, oder aber gar nicht stehen. Auch Gesprächsprotokolle mit den Eltern und Vermerke über die Beziehung der Eltern zum Kind und seiner Behinderung geben hier wichtige Informationen über die Hintergründe z.B. von Verzögerungen.

ad 3.

Fragebögen (als Arbeitsmaterial beigelegt)

An die Eltern aller behandelten Kinder wurde ein Fragebogen verschickt, der dazu beitragen sollte, die Probleme von Früherfassung bis hin zur Übernahme in die Therapie möglichst transparent zur Darstellung zu bringen. Neben der subjektiven Seite (Motivationen für Verzögerungen, Haltung zur Behinderung) sollten dabei auch Daten mit erfaßt werden, die in den Klinikjournalen nicht enthalten waren, weil die anamnestiche Dokumentation nicht lückenlos durchgeführt wurde. So enthielt der Fragebogen, neben einer kurzen Einleitung, die den Eltern den Sinn der Aktion erklärte, Fragen zu folgenden Themen, wobei die Eltern um ausführliche Beantwortung gebeten wurden:

-Schwangerschaft, Geburt, Neugeborenenperiode

-Speziell gefragt wurde, ob den Eltern perinatale Risiken oder Belastungen bekannt waren, bzw. ob von

ärztlicher Seite auf Risiken hingewiesen wurde, ob ein Hinweis auf eine nötige Kontrolluntersuchung erfolgte und wohin und wann Einbestellungen hierzu angeordnet und durchgeführt wurden.

-Auffälligwerden des Kindes: Alter, wem fiel etwas auf, was fiel auf, Untersuchung wegen der Auffälligkeit? Wann? Wo? Was stellte sich heraus? Wieviel Zeit brauchte dies?

-Was wurde veranlaßt? (Art der Behandlung)

-Wann wurde mit der Behandlung begonnen?

Es wurde jeweils besonders nach den Gründen für eventuelle Verzögerungen gefragt.

Da innerhalb von vier Wochen nur 43% beantwortete Bögen rückgesendet worden waren, nahmen wir eine zweite Aktion vor. Dies hatte folgende Gründe: Die Vollständigkeit der Untersuchung sollte gewährleistet sein; außerdem erhoben sich Zweifel an der Aussagekraft des bis dahin ausgewerteten ersten Teils, insofern, als zu befürchten war, mit den bisher bearbeiteten Fällen nur eine positive Auslese erfaßt zu haben: Die 43% der Eltern, die schnell auf die Bitte um Rücksendung der Fragebögen reagiert hatten, waren möglicherweise auch in der Früherkennung und im Bestreben, ihr Kind bald in Therapie zu bringen, kein repräsentativer Querschnitt.

Der zweite Fragebogen war teilweise etwas ausführ-

licher gestaltet, was nach den ersten Erfahrungen sinnvoll erschien. Um die Vergleichbarkeit der Fälle zu erhalten, vermieden wir aber eine echte Erweiterung.

Die Gesamtzahl der daraufhin beantworteten Briefe erreichte 70%. Von einer neuerlichen Mahnung an die immer noch säumigen Eltern wurde Abstand genommen, weil ihre Belastbarkeit, vor allem aber auch ihre Kooperationsbereitschaft für erschöpft gehalten werden mußten.

ad 4.

Aber der Wunsch nach Vollständigkeit der Untersuchung führte zum Versuch, auch die Fälle zu bearbeiten, von denen keine Elternantwort vorlag. Dies erwies sich erwartungsgemäß als der schwierigste und langwierigste Teil der Materialbeschaffung. Nur dank der Hilfe der Therapeuten und Ärzte war hier überhaupt ein befriedigendes Ergebnis zu erzielen.

Fine Befragung der Eltern war nur in sehr geringem Ausmaß möglich (Hilfe bei Sprachschwierigkeiten, Ausländer).

Ergebnisse

Insgesamt wurden 149 Fragebögen versandt.

Davon wurden 106 (71%) beantwortet zurückgegeben.

Es erwies sich jedoch als notwendig, insgesamt 36 Fälle aus der Untersuchung herauszulassen, und zwar aus zweierlei Gründen:

1.) 16 Fälle wurden vernachlässigt, weil sie für die gestellte Problematik der Früherfassung nicht in Frage kamen, wie z.B. Zustand nach Meningitis, Unfälle, Tumoren, also später erworbene Behinderungen.

2.) Es wurden versehentlich mehr Fragebögen verschickt, als Kinder tatsächlich in Behandlung standen, weil der verwendete Karteikasten etliche noch nicht ausgeordnete Karten mit Adressen enthielt. So entfielen weitere 20 Fälle.

Es verbleiben 113 Fälle, die untersucht wurden. Es bot sich zunächst an, die Untersuchung in drei Gruppen vorzunehmen, und zwar nach dem Eintreffen der Elternantwort:

Gruppe A	Antwort bis zwei Monate	60 Fälle
Gruppe B	Antwort angemahnt (2.Fragebogen)	23 Fälle
Gruppe C	Keine Elternantwort	30 Fälle

Die Überlegungen, die zu dieser Gegenüberstellung führten, erwiesen sich aber als gegenstandslos: Es lassen sich keine aussagekräftigen Unterschiede zwischen den drei Gruppen feststellen, so daß, um die Übersichtlichkeit der Arbeit zu erhalten, auf diese Trennung verzichtet wurde.

GESCHLECHTSVERTEILUNG der untersuchten Kinder

weiblich	männlich	gesamt
50 (44%)	63 (56%)	113

DIAGNOSENVERTEILUNG

11	<u>spastische Tetraparese</u>
	davon:
1	T. + Muskelhypotonie
2	T. + Athetose
10	<u>spast. Diplegie</u>
25	<u>spast. Hemiparese</u>
	davon:
1	Hemip. + Ataxie
7	<u>Athetose, dystone</u>
	davon:
2	dystone Athetose + Spastizität
4	<u>Ataxie</u>
	davon:
1	Ataxie + Athetose
1	Ataxie + Muskelhypotonie

- 9 MCD = minimal cerebral dysfunction = leichte
cerebrale Bewegungsstörung
davon:
1 leichte Spastizität
1 bilaterale Hemiparese
1 spastische Diplegie
2 Athetose
1 Ataxie
2 Perceptionsstörung
19 Motorische Retardation bei benigner zentraler
Hypotonie der Muskulatur
davon:
1 Hypotonie + Haltungsasymmetrie
15 Muskelhypertonie
davon:
11 Hypert. + Haltungsasymmetrie
1 Hypert. + Hyperexcitabilität
2 Haltungsasymmetrie
1 Hyperexcitabilität
10 Entwicklungsrückstand
davon:
1 rein geistiger Entw.rückstand
1 E. + Hypermotilität
3 E. + Muskelhypotonie
2 E. + Ataxie (wobwi der Entwickl.rückstand im
Vordergrund steht)

CODIERUNG DER FÄLLE; EINTEILUNG NACH DEM GRAD DER BEHINDERUNG

Statt Initialen oder Namen zu verwenden, sind die Fälle fortlaufend nummeriert, zwischen 1 und 113. Immer folgt, durch einen Schrägstrich getrennt, eine Angabe über die Schwere der Behinderung, eingeteilt von 1 bis 4, nach einer in der Abteilung derzeit benutzten Beurteilung von Ärzten und Therapeuten:

- 1 sehr leichte Störung und sog. MCD
- 2 leichte Störung
- 3 deutliche, mittelgradige Behinderung
- 4 schwer bis schwerst gestört.

ÜBERSICHT DER BEARBEITETEN FÄLLE

Nr./Grad	Alter bei Untersuchg.	♀ ♂	Diagnose
1/2	1J9Mo	w	Hypotonie
2/2	14Mo	m	spast.Diplegie
3/1	1J9Mo	m	Hypotonie
4/4	3 ¹ /2J	w	Hypotonie
5/3	4J4Mo	m	spast.Diplegie
6/3	2 ¹ /2J	m	Mentalschaden, Hypotonie
7/3	5J2Mo	m	spast.Hemiparese
8/3	7 ¹ /4J	w	Tetraparese, Athetose
9/4	2 ¹ /2J	m	Athetose

10/2	3 ¹ /2J	w	Mentalschaden, Hypotonie
11/3	8Mo	w	Hypotonie
12/3	2J4Mo	m	spastische Diplegie
13/4	2 ¹ /2J	w	Mentalschaden
14/1	4J4Mo	m	Athetose
15/1	7 ¹ /4J	m	Athetose
16/3	12J4Mo	m	Athetose
17/1	8J9Mo	m	MCD(Spastizität)
18/2	7 ¹ /4J	w	spast.Hemiparese
19/2	7 ¹ /4J	w	spast.Diplegie
20/3	4J8Mo	w	spast.Diplegie
21/3	6J4Mo	m	spast.Hemiparese
22/2	11J7Mo	m	spast.Hemiparese
23/3	5J	m	Athetose + Spastizität
24/3	1J5Mo	w	spast.Hemiparese
25/3	2J	w	spast.Tetraparese
26/4	3J3Mo	m	Mentalschaden, Hypermotil.
27/3	2J3Mo	m	Mentalschaden, Hypotonie
28/3	5Mo	m	spast.Tetraparese
29/2	5J	w	Ataxie
30/2	6Mo	w	Asymmetrie
31/2	5J	m	Asymmetrie, Hypotonie
32/2	1J5Mo	m	Hypotonie
33/4	3J	w	Hypotonie
34/3	1J6Mo	w	spast.Hemiparese
35/4	3J6Mo	w	Tetraparese, Athetose
36/3-4	6Mo	w	spast.Hemiparese

37/1	7J6Mo	w	MCD, Perceptionsstörg.
38/3	4J8Mo	m	spast.Hemiparese
39/2	1J	w	Hypertonie, Asymmetrie
40/4	2J	w	spast.Tetraparese
41/3	7J6Mo	w	spast.Hemiparese
42/4	2J3Mo	m	Athetose
43/2	1J3Mo	w	Hypotonie
44/2-3	3J6Mo	m	spast,Hemiparese
45/1	4J	m	Ataxie
46/3	1J6Mo	w	Hypert.,Hyperexcitab.
47/3	3J6Mo	m	Hypotonie
48/3	1J6Mo	w	spast.Tetraparese
49/3	7Jh6Mo	m	spast.Hemiparese
50/3	7J6Mo	w	Hemiparese,Ataxie
51/2	3J8Mo	m	Mentalschaden,Ataxie
52/3	16J	w	spast.Hemiparese
53/4	1J9Mo	m	spast.Tetraparese
54/3	1J9Mo	w	spast.Hemiparese
55/2	3J	w	Mentalschaden,Ataxie
56/3	2J3Mo	w	spast.Hemiparese
57/1	9Mo	w	Hypertonie, Asymmetrie
58/2	9Mo	m	Hypotonie
59/2	3J	w	Hypotonie
60/1	7J	m	MCD, Percept.störg.
61/4	9J	w	Athetose+Spastizität
62/3	6J8Mo	w	spast.Hemiparese

63/2	6J6Mo	m	Hypertonie, Asymmetrie
64/2	1J4Mo	m	Hypotonie
65/1	5J3Mo	m	MCD, bilat. Hemiparese
66/2	1J3Mo	m	Hyperexcitabilität
67/3	4J	m	spast. Hemiparese
68/3-4	3J8Mo	w	Ataxie
69/4	7J	w	spast. Tetraparese
70/3	6J3Mo	m	spast. Hemiparese
71/3	3J	m	Entwicklungsrückstand
72/2	3J9Mo	m	Hypotonie
73/3	6Mo	w	Hypertonie, Asymmetrie
74/2	4J4Mo	m	spast. Hemiparese
75/4	5J3Mo	m	Ataxie, Athetose
76/1	4J6Mo	w	MCD, Diplegie
77/3	5J6Mo	m	spast. Hemiparese
78/2	1J6Mo	w	Hypertonie, Asymmetrie
79/3	6J	m	spast. Diplegie
80/4	2J	m	Athetose+Spastizität
81/3	6J8Mo	m	spast. Tetraparese
82/3	6J	m	spast. Hemiparese
83/2	7J10Mo	m	spast. Hemiparese
84/3	6J7Mo	w	spast. Diplegie
85/4	1J4Mo	w	spast. Tetraparese
86/2	1J10Mo	m	Hypertonie
87/2	1J9Mo	m	Hypotonie
88/2	1J5Mo	w	Hypertonie, Asymmetrie
89/3	7J	m	spast. Diplegie

90/3	2J4Mo	m	spast.Diplegie
91/3	9Mo	w	Hypertonie, Asymmetrie
92/2	5Mo	m	Hypertonie, Asymmetrie
93/2	9Mo	m	Hypertonie, Asymmetrie
94/2	2Mo	w	Hypotonie, Asymmetrie
95/3	4J	m	spast.Hemiparese
96/2	10Mo	m	Hypertonie
97/3	4J4Mo	w	spastische Hemiparese
98/2	8J	w	Athetose
99/1	4J5Mo	m	MCD
100/2	4Mo	w	Hypertonie, Asymmetrie
101/3	1J2Mo	m	Hypotonie
102/4	1J5Mo	w	Tetraparese, Hypotonie
103/3	2Jh3Mo	m	Hypotonie
104/2	1J2Mo	m	spast.Hemiparese
105/2	3J	w	Entwicklungsrückstand
106/2	5J5Mo	w	Hypotonie
107/1	1J3Mo	m	Hypertonie, Asymmetrie
108/3	1J1Mo	m	Hypotonie
109/2	3J8Mo	m	Hypotonie
110/2	2J10Mo	m	Hypertonie
111/3	2Jh	w	Hypertonie, Asymmetrie
112/3	7Jh9Mo	m	spast.Diplegie
113/3	5Jh	m	Ataxie + Spastizität

Auswertung

Beurteilungskriterien und Verfahren

Wollen wir uns einen Überblick über die Lage von Früherkennung und Frühtherapie verschaffen, so ergibt sich sehr schnell die Notwendigkeit, Einzelfälle zu besprechen, von denen jeder etwas anders gelagert ist. Wir sind gezwungen, aus dem Varietätenreichtum der zu beurteilenden Fälle schnell und eindeutig die Fälle unseres besonderen Interesses auszusortieren.

Je größer nun das untersuchte Patientenkollektiv ist, desto größer muß die Einteilung in bestimmte "Interessensgruppen" sein, um die an sich schon schwierige Einordnung in die Gesamtsituation zu erhalten.

Daher wird hier ein Ausschlußverfahren angewendet, welches zunächst nur die Fristen untersucht, die bis zu den einzelnen Daten (Untersuchung, Diagnose usw.) verstrichen sind. Danach kann sofort ein Teil von Patienten als "unauffällig" ("normaler" Verlauf von Auffälligkeit, Untersuchungsgang bis hin zur Therapie) unser Interesse verlassen, während ein Rest der geneueren Betrachtung bedarf, bis davon schließlich echte "Missed Cases" bleiben, Fälle also, die durch z.B. lange Fristen oder Fehldiagnosen gelitten haben. Sie müssen dann eingehend diskutiert werden.

Reduktion der Fälle nach auffallender Prolongierung

Spätes Auffallen der Erkrankung

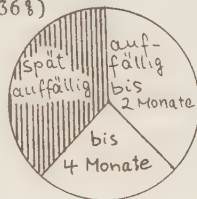
Als gerade noch ausreichend früher Zeitpunkt für die erste Auffälligkeit wegen einer Entwicklungsstörung oder Cerebralparese wurde das Alter von vier Monaten gesetzt, da spätestens dann, besonders im Fall einer bekannten Perinatalbelastung, das Kind im Rahmen einer klinischen Kontrolluntersuchung auffallen sollte.

Da dieser Termin eben nur "gerade noch" ausreichend früh ist, erschien es sinnvoll, eine weitere Unterteilung, jedoch ohne Konsequenzen in der Untersuchung, vorzunehmen, und dabei anzugeben, wieviele Fälle bis zum Alter von zwei Monaten auffällig geworden waren.

Somit ergaben sich die drei Stufen:

Auffällig mit 0-2 Mo.	41 Fälle (36%)
auffällig mit 3-4 Mo.	31 Fälle (28%)
später auffällig	41 Fälle (36%)

Aussage: 64% der Fälle wurden
ausreichend früh auffällig.
36% bedürfen näherer Prüfung.



Späte Untersuchung

Dieser Punkt beschreibt die Frist, die seit Auffälligkeit bis zur ersten Vorstellung bei einem Arzt deswegen, verstrichen ist.

Hier wurde davon ausgegangen, daß alle Fälle mit einer Frist von mehr als einem Monat näher untersucht werden sollten.

Aussage: Von 113 Fällen sind 101 (89%) innerhalb eines Monats zur ärztlichen Untersuchung gelangt. 12 Fälle (11%) bedürfen näherer Prüfung.



Späte Diagnose

Dieser Punkt beschreibt die Frist, die, seit dem ersten Arztbesuch wegen der Auffälligkeit, bis zur ersten (richtigen) Diagnose verstrichen ist. Der spätere Diagnosenverlauf infolge CP-Entwicklung (therapiebegleitende Diagnostik) bleibt unberücksichtigt.

Auch hier wurde davon ausgegangen, daß alle Fälle mit einer Frist von mehr als einem Monat näher untersucht werden sollen.

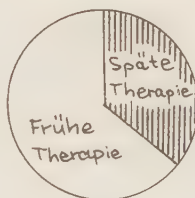
Aussage: Von 113 Fällen stand bei 62 (55%) nach maximal 1 Monat seit dem ersten Arztbesuch die richtige Diagnose fest. 51 Fälle (45%) bedürfen näherer Prüfung.



Späte Therapie

Dieser Punkt beschreibt die Frist, die seit dem Erstellen der ersten richtigen Diagnose bis zur Übernahme in adäquate Therapie verstrichen ist. Alle Fälle mit einer Frist von mehr als einem Monat sollen näher geprüft werden.

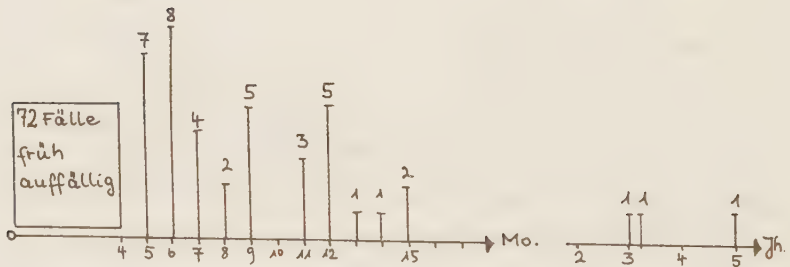
Aussage: Von 113 Fällen kamen 82 (73%) innerhalb eines Monats nach Diagnosestellung in adäquate Therapie. 31 Fälle (27%) bedürfen näherer Prüfung.



Weitere Reduktion der Fälle auf
echte "Missed Cases"

Spätes Auffallen der Erkrankung

41 Fälle wurden später als mit 4 Monaten als auffällig erkannt, und zwar entweder von den Eltern, oder aber durch Ärzte, mit oder ohne vorausgegangene Untersuchungen wegen anderer Erkrankungen.



Es folgt eine Übersicht der spät auffälligen
Kinder mit Angaben über:

Alter bei erster Auffälligkeit; perinatale Belastung (Risiko); Einbestellung zu Risikokontrolluntersuchung; Ärztlicher Hinweis auf mögliche Störungen in der Entwicklung des Kindes nach der Geburt.

Fall Nr./Grad	6/3	7/3	8/3	12/3	13/4
auff. mit ?Mo.	8	39	12	7	7
Perinatalbelast.	+	+	+	+	-
Risikohinweis	-	+	-	+	entf.
Zu Kontr.unters. einbestellt	+	-	-	+	entf.

Fall Nr./Grad	14/1	15/1	18/2	19/2	20/3
auff. mit ?Mo.	11	13	15	6	9
Perinatalbelast.	+	+	+	+	+
Risikohinweis	entf.	-	-	-	+
Zu Kontr.unters. einbestellt	entf.	-	-	-	+

Fall Nr./Grad	25/3	29/2	34/3	39/2	42/4
auff. mit ?Mo.	5	9	6	5	5
Perinatalbelast.	+	+	+	+	+
Risikohinweis	-	-	+	-	+
Zu Kontr.unters. einbestellt	-	-	+	-	entf.

Fall Nr./Grad	46/3	49/3	50/3	51/2	52/3
auff. mit ?Mo.	5	12	15	7	5
Perinatalbelast.	-	-	+	-	+
Risikohinweis	entf.	entf.	-	entf.	-
Zu Kontr.unters. einbestellt	entf.	entf.	-	entf.	-

Fall Nr./Grad	53/4	54/3	60/1	62/3	63/2
auff. mit ?Mo.	7	6	36	9	5Jh.
Perinatalbelast.	+	+	+	+	+
Risikohinweis	-	-	-	+	-
Zu Kontr.unders. einbestellt	-	-	-	-	-

Fall Nr./Grad	67/3	68/3	69/4	70/3	77/3
auff. mit ?Mo.	6	6	3 mot.9	5	12
Perinatalbelast.	+	+	+	+	+
Risikohinweis	+	-	-	-	-
Zu Kontr.unders. einbestellt	-	-	-	-	-

Fall Nr./Grad	79/3	83/2	86/2	87/2	84/3
auff. mit ?Mo.	6	12	5	11	5
Perinatalbelast.	+	-	+	-	+
Risikohinweis	-	entf.	+	entf.	-
Zu Kontr.unders. einbestellt	-	entf.	+	entf.	-

Fall Nr./Grad	89/3	97/3	98/2	101/3	105/2	113/3
auff. mit ?Mo.	14	6	8	11	12	6
Perinatalbelast.	+	-	+	+	-	-
Risikohinweis	-	entf.	-	-	entf.	entf.
Zu Kontr.unders. einbestellt	-	entf.	-	-	entf.	entf.

Nach einzelner Betrachtung dieser Fälle können einige vernachlässigt werden, und zwar:

1.)

deren Anamnese kein Geburtsrisiko aufweist

2.)

deren Krankheitsbild oder Schwere der Erkrankung eine frühere Erkennung nicht unbedingt zuläßt

3.)

deren Krankheitsbild oder Schwere der Erkrankung eine spätere Erkennung tolerieren läßt.

Somit entfallen:

Nach 1.)

13/4; 46/3; 49/3; 51/2; 83/2; 87/2; 97/3; 105/2;
113/3;

Nach 2.)

14/1; 15/1; 60/1; 63/2;

Nach 3.)

39/2 Mit 6 Monaten in Therapie wegen leichter Muskel-Hypertonie.

42/4 Entfällt trotz schwerer Schädigung: War seit Geburt in stationärer Behandlung, wegen Atemstillstand und Krämpfen nach Frühgeburt im 6. Monat (Einleitung). Mit 5 Monaten: Hirndruckzeichen, Hydrocephalus, Amaurose.

Aussage: Von 41 später als bis zum Alter von 4 Monaten auffällig gewordenen Kindern entfallen 15, deren

spätes Auffallen dem Krankheitsbild entsprechend
oder für den jeweiligen Fall tolerabel ist.

In 26 Fällen gab es jedoch nachteilige Verzögerungen.
(Die nähere Untersuchung erfolgt bei "Missed Cases").

Späte Erstuntersuchung = spätes erstes Aufsuchen
eines Arztes wegen der Auffälligkeit

Hier erscheint generell eine Verzögerung von mehr als
einem Monat als nicht mehr tolerierbar. Daher ge-
nauere Prüfung sämtlicher Fälle im Abschnitt "Miss-
ed Cases".

Späte Diagnose

In 51 Fällen erfolgte die erste richtige Diagnose
mehr als einen Monat nach der ersten Untersuchung
wegen der Auffälligkeit. 12 Kinder entfallen jedoch,
entweder weil die Verzögerungen grenzwertig waren
und, bei Fehlen weiterer Verzögerungen (etwa bis zum
Therapiebeginn), die Kinder mit spätestens 5-6 Mo-
naten in Therapie standen, oder aber wegen besonders
gelagerter Umstände:

5/3; 11/3; 28/3; 37/1; 58/2; 59/2: Diagnose nach
2 Monaten; mit 5-6 Monaten in Therapie.

- 14/1 Hier betrifft die Diagnose nicht die erste Auffälligkeit: Mit 11 Monaten erschien das Kind (der Mutter auffällig wegen Retardation) beim Arzt. Es "lernte dann alles" und kam ein Jahr später wegen erneuter Auffälligkeit; es bestand eine leichte Athetose.
- 71/3 Wurde, nach Geburt durch Sectio und Beatmung wegen Unreife 4 Monate lang stationär behandelt; nach zwei Monaten Kontrolluntersuchung und Diagnose: Psychomotorischer Entwicklungsrückstand.
- 72/2 Die Diagnose (Hydrocephalus, Hypotonie der Muskulatur) gestaltete sich schwierig; Echo- und Pneumencephalogramm waren wiederholt nicht verwertbar; es folgte eine Ventil-Operation. Mit 6 Monaten war das Kind jedoch in Therapie.
- 80/4 Die Diagnose stand nach drei Monaten fest. Seit Krämpfen in der Neugeborenenperiode stand das Kind aber unter guter Überwachung und war nach der Diagnose der Athetose mit Spastizität mit 4 Monaten in Therapie.
- 96/2 War bis zur Diagnose unter guter Kontrolle. Es stand zur Frage, ob Entwicklung noch normal. Nach zwei Monaten (6 Monate alt) wegen der Gefahr der Entwicklung einer Diplegie in Therapie.

102/4 Kind von Anfang an unter guter Kontrolle; mit zwei Monaten Ventil-Operation wegen eines Hydrocephalus. Diagnose erfolgte rechtzeitig (Amaurose, Tetraparese, Hypotonie). Mit 6 Monaten in Therapie gewesen.

Später Therapiebeginn

In 31 Fällen verstrich nach der richtigen Diagnose mehr als ein Monat bis zur Übernahme in adäquate Therapie. Hiervon entfallen nach näherer Prüfung 16 Fälle:

1/2 Es mußte nach stationärer Einweisung zunächst die schwere Hypothyreose (Myxoedem) behandelt werden. Bis Therapiebeginn verstrichen so zwei Monate.

3/1 Mutter drängte auf Therapie, obwohl diese unnötig war. Nach mehr als einem Jahr gab die Univ.Kinderklinik nach und therapierte einige Monate, um das Kind danach o.B. zu entlassen.

13/4 Stationärer Aufenthalt (häufiges Erbrechen) war Grund für Therapieaufnahme erst drei Monate nach Diagnosestellung.

24/3 Hydrocephalus-OP verzögert Therapie um 2 Monate.

26/4 Geschwister; je drei Monate Verzögerung wegen
27/3 stationärem Aufenthalt (subdurales Hämatom).-

- 37/1 Verzögerung wegen stationärem Aufenthalt; subdurales Hämatom.
- 40/4 Ständige stationäre Aufenthalte verzögern die Therapie um zwei Monate.
- 42/4 Stationär; 2 Monate Verzögerung wegen Feststellung eines Hydrocephalus.
- 55/2 Sectio, Krämpfe, Inkubator; nach einer Woche Pneumonie, mit drei Monaten OP eines Herzvitium, mit 6 Monaten in Therapie.
- 57/1 War mit drei Monaten in Therapie.
- 60/1 Zwar liegen 6 Monate zwischen Diagnose und dem Therapiebeginn, wozu es jedoch der genauen Abklärung der Diagnose (MCD) bedurfte. Kein "Miss-ed Case".
- 74/2 Bei leichter spastischer Hemiparese nach Frühgeburt durch Sectio, Asphyxie, war dieser Junge mit 6 Monaten in Therapie.
- 94/2 Zweimonatige maschinelle Beatmung nach Frühgeburt mit $7\frac{1}{2}$ Monaten. Bei Entlassung mit $2\frac{1}{2}$ Monaten Therapie angeraten; Eltern kommen erst, als das Kind 6 Monate alt ist, um seine leichte Asymmetrie zur Behandlung zu bringen.
- 107/1 Nach Geburt Diagnose gestellt. Trotzdem 4 Monate bis zur Therapie wegen stationärem Aufent-

halt mit Lungenvenen-Operation (Fehlmündung in Coronarsinus) und Beobachtung.

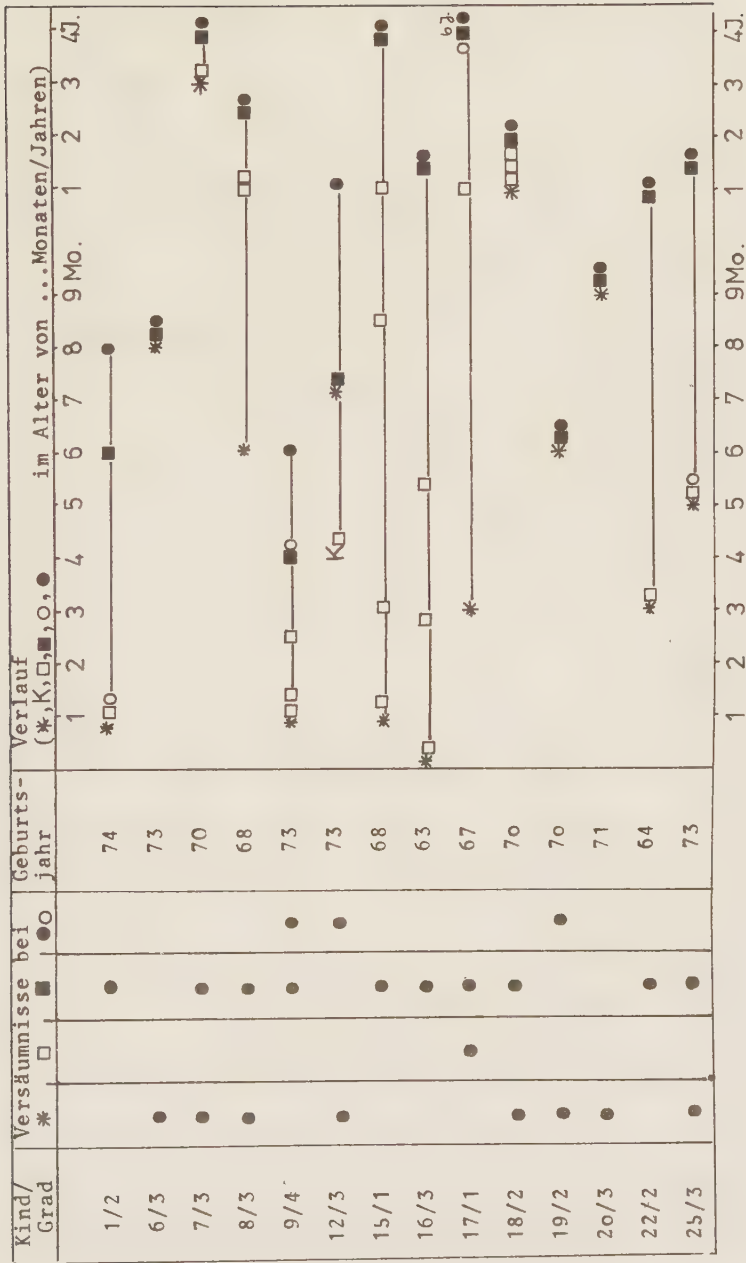
102/4 Nach Ventil-Operation vergingen 4 Monate bis zum Therapiebeginn mit 6 Monaten.

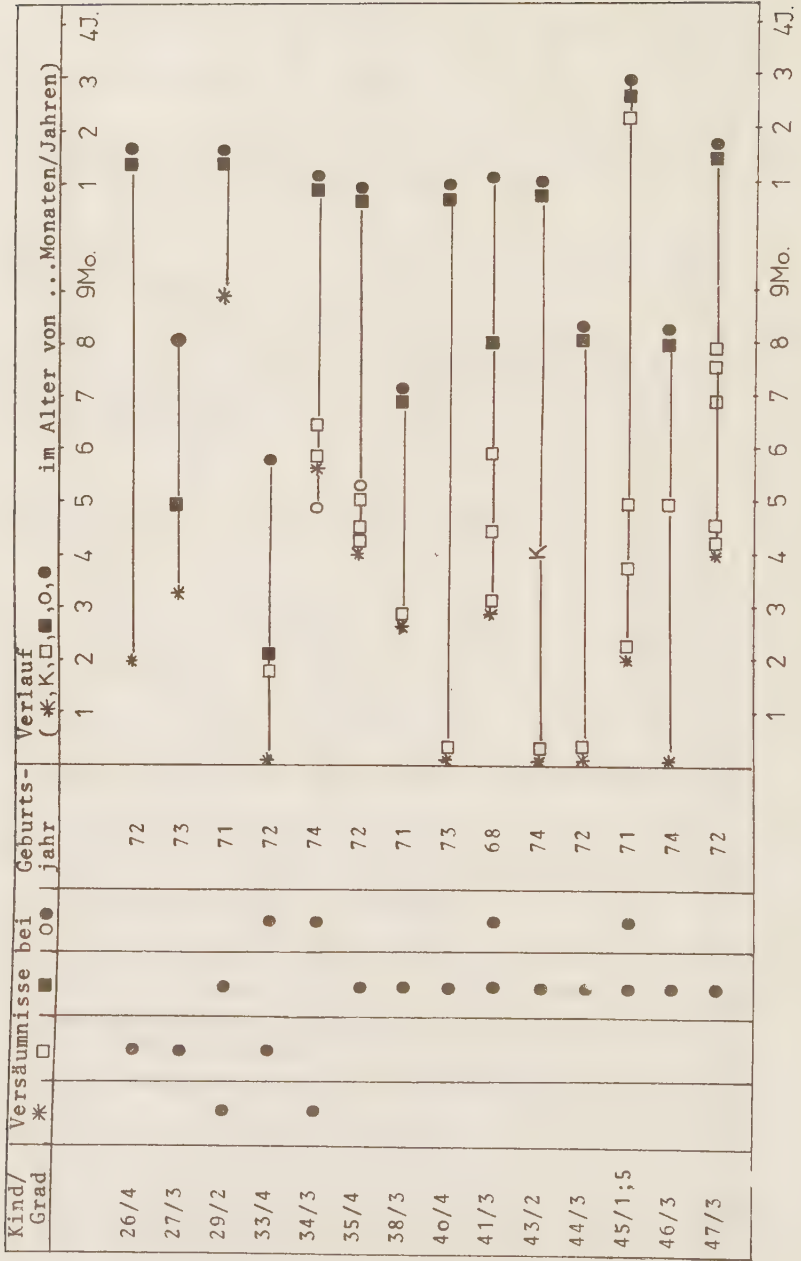
Die jetzt noch verbliebenen Fälle haben echte Versäumnisse erlitten; ihnen gilt unser besonderes Interesse. Sie alle werden im Folgenden Abschnitt eingehend geschildert.

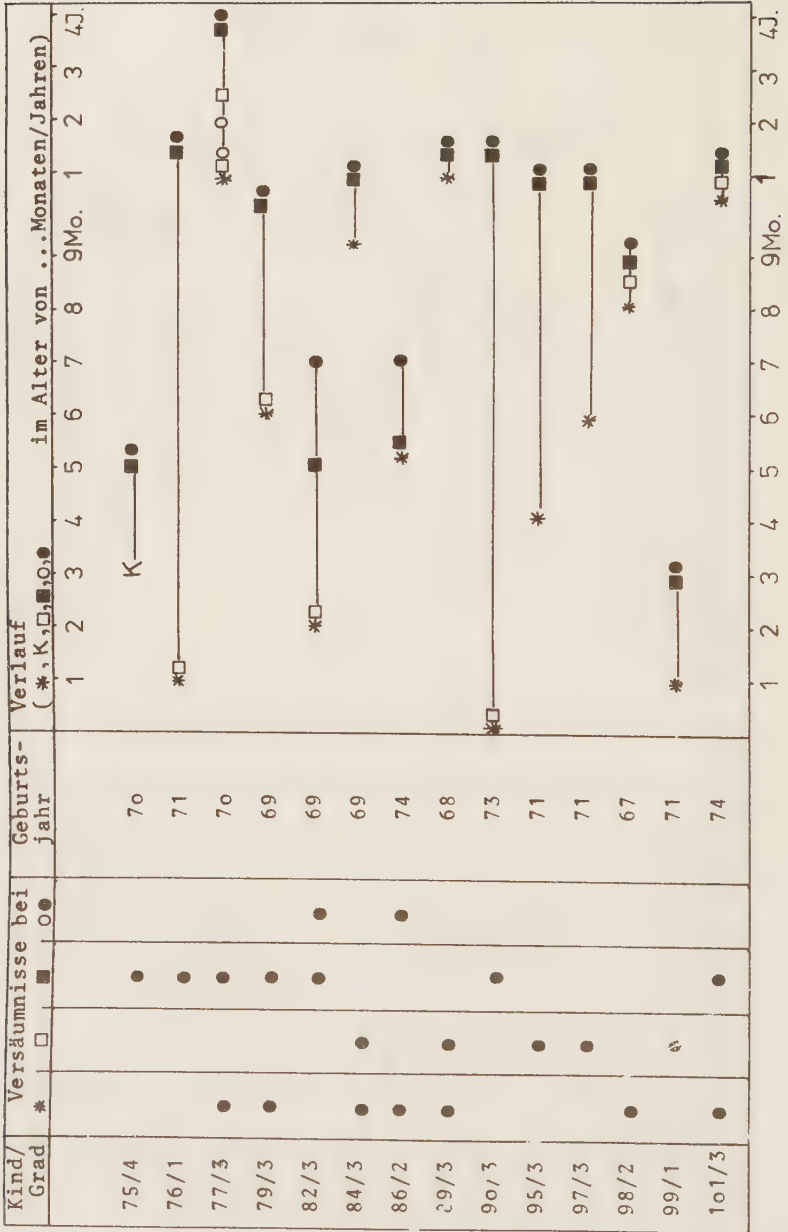
Missed Cases - Analyse der Versäumnisse

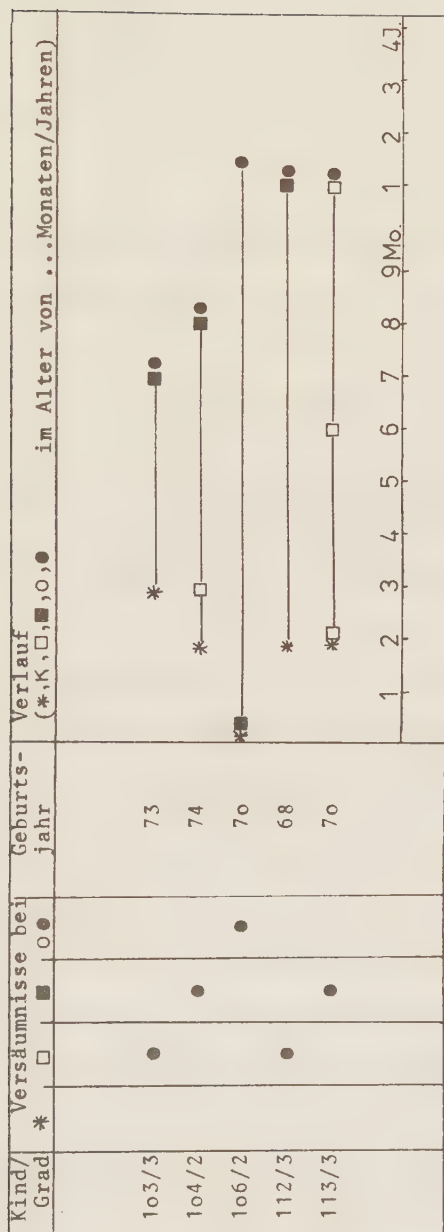
Um einen Überblick über die Fülle von (notwendigen) Einzelschilderungen zu ermöglichen, vor allem auch, um um Kombinationen von Versäumnissen besser hervorzuheben, steht den Einzelanalysen voran eine Übersicht über alle Fälle dieses Abschnittes. Die untersuchten Ereignisse sind graphisch dargestellt; hierzu ist folgende Zeichenerklärung notwendig:

- * erste Auffälligkeit
- K durchgeführte Risikokontrolluntersuchung
- erste Untersuchung nach Auffälligwerden
- erste richtige Diagnose
- inadäquate Therapie begonnen
- adäquate Therapie begonnen









- 1/2 Der Hausarzt behandelt Symptome (Verstopfung, rauhe Haut), bis nach 5 Monaten stationäre Einweisung wegen schwerer Hypothyreose (Myxoedem) nötig wird. Dabei in Univ.Kinderklinik Hypotonie erkannt.
- 6/3 Trotz Frühgeburt keine Einbestellung (Großstadt). Erst mit 8 Monaten auffällig und erkannt (Hypotonie und mentale Retardation).
- 7/3 Hausgeburt, Türkei, Perinatalbelastung. Erst als das Kind $2\frac{1}{2}$ Jahre alt ist, suchen die Eltern in der Türkei einen Arzt auf, weil das Kind noch nicht laufen kann. Nach dem Umzug nach Deutschland, ein Jahr später, wird die Hemiparese erkannt.
- 8/3 Dieses Kind fiel, nach Frühgeburt, vom 6.Monat an durch Steifheit und Retardation der Entwicklung auf. Mit 12 Monaten lag es wegen einer Operation in der Augenklinik und anschließend in einer Kinderklinik, aber niemand nahm der Mutter ihre Beobachtungen ab. Erst mit $2\frac{1}{2}$ Jahren in die Univ.Kinderklinik zur Physiotherapie (spätere Tetrap.).
- 9/4 Der Mutter fällt noch im ersten Lebensmonat auf, daß ihr Kind "eigentlich von Anfang an schlecht getrunken" habe, "mit dem Kopf wackelt" und allgemein sehr langsam sei. Die Kinderärztin verschob eine genaue Untersuchung mit vertröstenden Begründ-

ungen wie: "Das Kind soll erst mal 6 Wochen alt werden", dann: "Es soll erst mal 6 Pfund wiegen", bis die Mutter den Kinderarzt wechselte. Dann erst erfolgte die Diagnose einer Hypotonie. Eine draussen durchgeführte Therapie erwies sich als nicht suffizient; bis zur Aufnahme einer adäquaten Behandlung, nach Überweisung an die Univ.Kinderklinik, vergingen weitere zwei Monate. Tatsächlich entwickelte sich aus der Hypotonie, welche der Mutter so früh aufgefallen war, später eine schwere Athetose.

12/3 Frühgeburt; Mit 4 Monaten Risikokontrolluntersuchung in der postnatal behandelnden Klinik; hier erfolgte keine Diagnose der deutlichen spastischen Tetraparese. Erst später, anlässlich der Behandlung einer Bronchopneumonie mit 7 Monaten (stationär), wurde bemerkt, daß sich das Kind beim Baden steif machte. Außerdem war ein Strabismus auffällig. Durch einen Unglücksfall in der Familie verzögerte sich der Therapiebeginn nochmals um 4 Monate.

15/1 Sectioge-burt, nach erfolgloser Geburtseinleitung wegen Querlage und Nabelschnurvorfal-l. Ein Hinweis auf spätere Risiken in der Entwicklung erfolgte nicht. Der Mutter fielen jedoch von Anfang an gewisse "Spätentwicklungen" auf: Kopfheben in Bauchlage, Auf-den-Bauch-Rollen, freies Sitzen

schiene ihr verzögert. Der jeweils aufgesuchte Kinderrarzt beruhigte die Mutter, es handle sich hierbei um normale Verspätungen. Später fielen der Mutter die verkrampften, "nach innen abgedrehten Händchen" auf, wenn das Kind etwas greifen wollte; ein deswegen aufgesuchter Orthopäde befandete eine "rachitische Veranlagung", und erst nach dem Wechsel des Arztes erfolgte eine Überweisung des nun schon 1¹/₂jährigen Kindes an die Univ.Kinderklinik. Hier wurde, weil Erfahrung und Therapiemöglichkeiten noch fehlten (1969), die MCD (Athetose) nicht sofort erkannt; die Hypotonie und psychomotorische Retardation wurden regelmäßig kontrolliert, bis mit 4 Jahren schließlich die Diagnose feststand und das Kind in Krankengymnastik übernommen wurde, mit 5 Jahren dann in Gruppentherapie.

16/3 Komplizierte Geburt, blass asphyktisch; Hinweis durch Univ.Kinderklinik auf mögliche Risiken in der Entwicklung und Einbestellung zu Risikokontrolluntersuchungen erfolgte (1963) noch nicht. Untersuchungen wegen der Auffälligkeiten (ständige Unruhe, Durchschlafstörungen) wurden verschiedentlich auswärts vorgenommen; der Hausarzt vermutete zunächst die Auswirkungen einer Rachitis, überwies später an die Univ.Kinderklinik. Dort mit 1¹/₂Jahren die cerebrale Ursache erkannt, und nach der

Diagnose einer reinen Athetose Einleitung der Therapie.

- 17/3 Mit drei Monaten der Mutter auffällig wegen schlechter Kopfkontrolle; lernte nicht zu krabbeln, konnte sich später nicht zum Stand hochziehen; deswegen mit 12 Monaten Untersuchung in Univ.Kinderklinik. Ergebnis: Das Kind sei ein Spätentwickler. Mit ca.4Jahren wurde zwar, weil das Kind weiter zurückblieb, nie richtig hüpfen, laufen lernte, von einem Kinderarzt Krankengymnastik verordnet, die zwei bis drei Jahre lang durchgeführt wurde, aber insuffizient war. Die Diagnose der leichten Spastizität (Diplegie) wurde erst mit sechs Jahren gestellt und das Kind in adäquate Behandlung gebracht.
- 18/2 Trotz perinataler Belastung nicht einbestellt. Mit über einem Jahr fiel den Eltern die Gangunsicherheit auf, sowie eine Aktivitätsdifferenz der Hände. Die mehrfach konsultierte Hausärztin stellte jedoch nichts fest. Die Mutter drängte auf genauere Untersuchung, erwirkte diese erst, als das Kind mehr als zwei Jahre alt war, in der Univ.Kinderklinik, wo die leichte bilaterale spastische Hemiparese festgestellt wurde.

- 19/2 Frühgeburt, Austauschkind. Keine Einbestellung zu Risikokontrolluntersuchung durch Univ.-Kinderklinik. Mit 6 Monaten wird die pathologische Entwicklung erkennbar: Der Versuch des Kindes, sich aufzusetzen, unterbleibt. (Spast. Diplegie).
- 20/3 Nicht einbestellt trotz Perinatalbelastung (Frühgeburt, Ikterus). Die Diagnose der ausgeprägten spastischen Diplegie erst mit 9 Monaten, als das Kind nicht sitzen lernt.
- 22/2 Mit drei Monaten "Fäustchenmachen". Die Mütterberatung vertröstet, das sei normal. Mit 15 Monaten von Kinderarzt an Univ. Kinderklinik überwiesen und dort als leichte spastische Hemiparese erkannt.
- 25/3 Frühgeburt. Mit 5 Monaten beim Füttern steif. Die aufgesuchte Kinderklinik gab Diätanweisungen wegen Adipositas und empfahl Säuglingsgymnastik. Erst die Physiotherapeutin veranlasste eine adäquate Therapie der deutlichen spastischen Tetraparese an der Univ. Kinderklinik.
- 26/4 Geschwister. Krampfanfälle und Bewußtlosigkeit
und
27/4 des zweiten Kindes führten zur Untersuchung auch des Bruders, der fast $1\frac{1}{2}$ Jahre zuvor schon gleiche Symptome hatte. (Diagn.: Subd. Hämatom).

29/2 Sectio, Austausch. Keine Einbestellung durch Geburtsklinik. Die Eltern merkten schon bald Auffälligkeiten bei ihrem Kind: Es konnte sich nicht auf den Bauch drehen, lag immer nur auf dem Rücken, spätes Erlernen von Krabbeln, Sitzen, später auch Laufen. Mehrere Ärzte, die das Kind vorgestellt bekamen, hielten es für einen Spätentwickler, darunter auch die Univ.Kinderklinik, wohin sich die Eltern mit ihrem Kind von einem niedergelassenen Kinderarzt überweisen ließen: Hier stellte man zusätzlich Verhaltensstörungen fest. Erst mit 18 Monaten bemerkte man hier die dieser Verhaltensstörung zugrunde liegende Hirnschädigung mit Ataxie und mentaler Retardation.

33/4 Mit 2 Monaten wegen Erbrechen, Obstipation, Fieberschüben seit Geburt zum Kinderarzt. Dieser findet das Kind o.B. und nur die Mutter nervös. Die Mutter drängt jedoch auf genauere Untersuchung, läßt diese nach zwei Wochen an einer Univ.-Kinderklinik durchführen, wo die Diagnose der schweren zentralen Hypotonie der Muskulatur gestellt wird. Zwar alsbald Aufnahme einer Therapie, nach einem Monat jedoch Abbruch derselben durch die Eltern, die optimale Behandlung suchen; erst nach weiteren drei Monaten Beginn der Physiotherapie in der Univ.Kinderklinik.

34/3 Wegen zweimonatigem Aufenthalt in einer Früh-
 geburtenstation wurde von dort zwar mit 5 Mona-
 ten Gymnastik verordnet, aber keine Diagnose
 gestellt. Ein Kinderarzt stellte einen Monat
 später eine Faltenasymmetrie fest und veranlaßte
 eine Röntgen-Untersuchung der Hüfte, die zweimal
 ohne Ergebnis verlief. Die Gymnastikerin
 empfahl dringend eine eingehende Untersuchung
 der Bewegungsträgheit von rechter Hand und
 rechtem Fuß, sowie des Widerstandes gegen passive
 Beugung der Gelenke. Mit $1\frac{1}{4}$ Jahren, nach Über-
 weisung an die Univ.Kinderklinik, Diagnose einer
 spastischen Hemiparese rechts und Aufnahme der
 Therapie.

35/4 Die Mutter suchte wegen Steifheit des vier Monate
 alten Kindes und fehlenden Reaktionen auf die
 Umwelt mehrere Ärzte auf; der Hausarzt sah in dem
 Kind immer nur einen Spätentwickler; eine Klinik
 verordnete Schienen, aber keine Physiotherapie.
 Davon riet der nächste Hausarzt ab und schickte
 die Mutter mit dem Kind an die Univ.Kinderklinik,
 wo die Diagnose der schweren spastischen Tetrapar-
 ese im Alter von 11 Monaten gestellt wurde.

38/3 Das Kind kam mit einer Gaumenspalte zur Welt. We-
 gen Sichelfüßen schickte der Kinderarzt an eine
 Kinderklinik, mit $2\frac{1}{2}$ Monaten. Während zehn-

wöchigem Aufenthalt dort Steifigkeit beim Wickeln und bevorzugtes Greifen rechts festgestellt.

Keine Diagnose der ausgeprägten Hemiparese links. Keine Therapie, sondern nach Beendigung des stationären Aufenthaltes Überweisung an Univ.Kinderklinik ausgestellt. Bis zur Diagnose und dem Beginn der Therapie war das Kind bereits 7 Monate alt.

40/4 Dieses Kind erhielt wegen eines Hydrocephalus internus p.p. ein Ventil und wurde seither in der Hydrocephalus-Sprechstunde überwacht, aber die Cerebralparese wurde ein Jahr lang nicht erkannt. Diagnose: Schwere spastische Tetraparese.

41/3 Mit drei Monaten fällt die Passivität des linken Armes auf; die Hand wird gefaustet gehalten. Die Mütterberatung tröstet, es handele sich um einen "typischen Rechtshänder". Nach mehrmaligen Hinweisen der Mutter stellt eine auswärtige Kinderärztin schließlich bei dem 8 Monate alten Kind die Diagnose einer deutlichen spastischen Hemiparese; eine therapeutische Konsequenz unterblieb aber, und erst nach dem Wechsel der Kinderärztin erfolgte, ein weiteres Vierteljahr später, die Überweisung an die Univ.Kinderklinik und Behandlung des schon 11 Monate alten Kindes.

43/2 Die angeordnete Kontrolluntersuchung nach Frühgeburt verlief o.B., obwohl das Kind seit Klinikentlassung auffällig gewesen war, dauernd schrie und Opisthotonushaltung einnahm. Die (leichtere) Hypotonie wurde erst mit 11 Monaten erkannt und therapeutisch angegangen.

44/3 Von auswärtiger Kinderklinik nicht einbestellt, trotz schwerer Perinatalbelastung: Nach Geburtseinleitung p.p. asphyktisch, eine Reanimation war erforderlich, am 2.Lebenstag hatten fragliche cerebrale Krämpfe stattgefunden; ein Kinderarzt behandelte das Kind nach der Entlassung weiter; 8 Monate lang fiel-n die Bewegungsstörungen aber nicht auf, danach erst Überweisung an die Univ.-Kinderklinik. Dort Diagnose einer deutlichen bilateralen spastischen Hemiparese und Einleitung von Therapie.

45/1 Sectiogegeburt. Verworrene familiäre Verhältnisse erschwerten optimale Förderung; das Kind hat, trotz nur leichter motorischer Schädigung, einen schwersten "Sozialschaden". Die Ataxie wurde erst mit drei Jahren diagnostiziert, die (unklaren) Besuche der Mutter bei diversen Ärzten und Orthopäden bis dahin seien jeweils ohne Ergebnis verlaufen. Erst als das Kind zu seiner Großmutter kam, weil die Mutter "unauffindbar" war, kam eine

Diagnose der Bewegungsstörung und der Retardation zustande: Ein auswärtiger Kinderarzt überwies das Kind wegen Verdauungsstörungen.

46/3 Zwar leere Anamnese, aber das Kind habe seit Geburt häufig erbrochen, habe viel geschrien und sei sehr schreckhaft gewesen. Mit 5 Monaten brachten es die Eltern zur Kinderärztin, weil ihnen die Spitzfußstellung und die Tatsache, daß der Kopf zu weit nach hinten gehalten wurde, aufgefallen war. Drei Monate vergingen allerdings, bis eine Untersuchung in der Univ.Kinderklinik stattfand, welche die Diagnose einer deutlichen Hypotonie und Hyperexcitabilität ergab.

47/3 Mit vier Monaten zum Kinderarzt wegen Schielen und schlechter Kopfkontrolle. Von dort Überweisung zum Augenarzt, welcher Abwarten empfahl, bis das Kind ein Jahr alt sei. Die retardierte Motorik wurde von der auswärtigen Kinderärztin nicht weiter verfolgt, das Kind sei "etwas faul", das "komme schon noch". Auf Drängen der Mutter schließlich Überweisung an ein Kinderkrankenhaus, mit 7 Monaten. Aber auch dort empfahl man "Abwarten". Nach mehreren ergebnislosen Besuchen bei Homöopathen erwirkte die Mutter schließlich die Überweisung an die Univ.Kinderklinik, wo eine deutliche Hypotonie bei dem 15 Monate alten Kind erkannt und therapiert wurde.

49/3 Mit 12 Monaten Retardation auffällig (Hausarzt).

Mit $1\frac{1}{2}$ Jahren Haltungsasymmetrie, Überweisung in Klinik. Dort Massagen verordnet und nichts erkannt. Mit zwei Jahren in derselben Klinik zur Beobachtung, Gehapparat, Schienen, Krankengymnastik für vier Monate. Erst mit $3\frac{3}{4}$ Jahren suffiziente Therapie der ausgeprägten spastischen Hemiparese.

50/3 Frühgeburt, Steißlage, keine Kontrolluntersuchung durchgeführt. Bis $1\frac{3}{4}$ Jahre laufend Mütterberatung: Ohne Befund. Zwar sah der Hausarzt mit $1\frac{1}{4}$ Jahren eine Entwicklungsverzögerung, traf aber keine Konsequenz. Mit fast zwei Jahren schließlich Diagnose der deutlichen spastischen Hemiparese.

51/2 Die Mutter findet ihr Kind mit 7 Monaten in der Entwicklung zurückgeblieben und sucht deswegen ihren Hausarzt auf; der aber vertröstet, das Kind sei nur etwas faul. Erst mit 17 Monaten erfolgt Überweisung an die Universitätskinderklinik, wo die (leichtere) Hypotonie und psychomotorische Retardation erkannt und behandelt wird. Aus diesem Krankheitsbild entwickelt sich tatsächlich eine Cerebralparese: Ataxie und spastische Diplegie.

52/3 Frühgeburt, 1959; ältester Patient der Untersuchung. Schon mit 5 Monaten bemerkten die Eltern erste Auffälligkeiten: Das Kind ließ sich immer zur Seite fallen. Als das Kind mit 13 Monaten noch nicht zu laufen begann, Besuch beim Hausarzt. Dieser mißdeutete den niedrigen Muskelgrundtonus als "Rachitis"; die mangelhafte Untersuchung ließ die Cerebralparese unentdeckt bleiben, obwohl die Hypotonie als verdächtiger Befund hätte erkannt werden können. So jedoch fanden diverse ergebnislose Arztbesuche statt, bis die Eltern endlich mit dem dreijährigen Kind an die Univ.Kinderklinik gingen, wo die deutliche spastische Hemiparese erkannt und behandelt wurde.

53/4 Trotz Frühgeburt, ohne Kontrolluntersuchung, erst mit 7 Monaten auffällig geworden (steife Körperhaltung). Ein halbes Jahr verging bis zur Diagnose, weil vom Hausarzt nicht erkannt. Mehrerer Arztbesuche bedurfte es, bis die besorgten Eltern an die Abulanz der Univ.Kinderklinik gelangten, wo die schwere spastische Tetraparese festgestellt wurde.

54/3 Zwillingskind, intrauterine Asphyxie, Austauschtransfusion, von auswärtiger Klinik nicht zur Kontrolle einbestellt. Erst mit 6 Monaten auffällig (spastische Hemiparese).

- 60/1 Zwar in Anamnese verlängerte Geburt, aber auffällig erst mit drei Jahren. Dann allerdings dauert es ein ganzes Jahr, bis die erste richtige Diagnose gestellt wird, die erst weitere 6 Monate später gesichert ist: MCD(Perceptionsstörungen). Die manuelle Ungeschicklichkeit des Kindes hätte den Verdacht auf eine cerebrale Ursache schon eher wecken müssen.
- 62/3 Frühgeburt im 8.Monat, 1800gr. Die Überlebenschance wurde von den Ärzten der Geburtsklinik in Frage gestellt (Kleinstadt). 55 Tage lang lag das Kind stationär, nachdem ca. 4 Wochen lang ein Atemnotsyndrom bestanden hatte. Trotzdem nicht zur Kontrolle einbestellt, daher erst mit neun Monaten erfaßt (spastische Hemiparese).
- 65/1 Der Hausarzt, dem das Kind mit 4 Monaten vorgestellt wurde, vertröstete. Wegen der Frühgeburt dauere die Entwicklung etwas länger. Das Kind hatte mit gestreckten Beinchen im Bett gelegen, strampelte fast nie. Erst mit 5 Jahren in Univ.Kinderklinik als MCD (spastische Diplegie) diagnostiziert.
- 67/3 Trotz Verdacht auf Fruchtwasseraspiration (Sectio) nicht einbestellt (Großstadt). Mit 6 Monaten fällt das Kind den Eltern auf; der befragte Arzt diagnostiziert einen "ausgeprägten Rechtshänder".

Erst in der Univ.Kinderklinik wird, nach einem halben Jahr, die spastische Hemiparese erkannt; bis zum Therapiebeginn vergehen dann nochmals drei Monate.

68/3-4 Risikoanamnese (Uterusruptur, starker Blutverlust, verzögertes Einsetzen der kindlichen Atmung). Dennoch keine Kontrolle durch die Landklinik. Nachdem der Mutter mit 6 Monaten mangelnde Kopfkontrolle und der fehlende Versuch zu sitzen aufgefallen waren, vergingen, trotz stationärer Aufnahme in auswärtigem Kinderkrankenhaus, bis zur Diagnose nochmals drei Monate. Diagnose: Schwere Ataxie, mentale Retardation.

69/4 Während postpartalem Aufenthalt in Großstadtklinik, nach Frühgeburt, zwar schon mit drei Monaten Amaurose erkannt, doch an eine Cerebralparese wurde nicht gedacht, auch keine Risiko-Kontrolluntersuchung angeordnet; ophthalmologische Untersuchungen standen im Vordergrund, bis ein Kinderarzt das 9 Monate alte Mädchen zum Orthopäden überwies, weil er spastische Lähmungen feststellte. Dieser verordnete Nachschienen, und erst als daraufhin keine Besserung eintrat, erfolgte eine Überweisung an die Univ.-Kindreklinik, wo nun, mit 1¹/₂ Jahren, endlich die schwere spastische Tetraparese diagnostiziert

und der Therapie zugeführt werden konnte.

- 70/3 Keine Kontrolluntersuchung angeordnet trotz starker Risiko-Anamnese (Landklinik). Erst mit 5-6 Monaten auffällig, als die Mutter bemerkt, daß das Kind meist nur die linke Hand zum Spielen benutzt, rechts aber eine Faust macht. Der aufgesuchte Kinderarzt stellt daraufhin eine spastische Hemiparese fest; bis zum Therapiebeginn verstreichen nochmals drei Monate.
- 73/3 Mit vier Monaten Verdacht auf Taubheit oder starke Schwerhörigkeit. Drei Monate, bis Diagnose (stationär in Großstadtklinik) einer Haltungsasymmetrie, Hypertonie und motorischen Koordinationsstörung feststeht. Das Gehör des Kindes war o.B. Bald schon war eine (leichtere) Ataxie zu erkennen.
- 75/4 Post Partum zwei Monate in Univ.Kinderklinik: Ikterus, Blutaustausch. Kontrolluntersuchung mit drei Monaten: "Zu klein, Wiedervorstellung in zwei Monaten". Dann erst Diagnose der schweren Ataxie, Athetose, mentalen Retardation; sofortiger Therapiebeginn.
- 76/1 Die leichte spastische Diplegie brauchte 15 Monate bis zur Diagnose, obwohl die Eltern wegen der bemerkten Bewegungsstörungen bereits mit dem nur einen Monat alten Kind zum Kinderarzt gingen:

Dieser stellte nichts fest und vertröstete zunächst; eine Überweisung an die Univ.Kinderklinik brachte dann die Diagnose.

77/3 Frühgeburt mit $6\frac{1}{2}$ Monaten in Rumänien, Beckenendlage, Inkubator. Am 5. Lebenstag: Mehrmals blauschwarz. Keine Kontrolluntersuchung. Als das Kind mit einem Jahr noch nicht sitzen kann, gehen die Eltern zum Arzt. Resultat: 30 Vitamin-spritzen (Vit.B), das Kind "würde sich schon auswachsen". Es folgen weitere Arztbesuche; nachdem das Kind erst mit 1 Jh 8Mo zu laufen beginnt, bekommt es drei Monate lang Massagen und Bewegungsbäder. 16 "jonisierende Bestrahlungen" werden verordnet; die Cerebralparese scheint zumindest bis zu diesem Zeitpunkt nicht in Erwägung gezogen worden zu sein. Es wird später jedoch kurzfristig Krankengymnastik durchgeführt. Schließlich rät ein Orthopäde zur Achillotenotomie, wegen bereits ausgebildeter Kontrakturen, aber die Eltern zögern dies hinaus, weil sie die Emigrationserlaubnis abwarten wollen. Sie kommen zur Operation nach Deutschland, lassen sich vom Hausarzt an die Univ.Kinderklinik überweisen, wo das Kind wegen seiner ausgeprägten bilateralen spastischen Hemiparese in Therapie übernommen wird.

79/3 Trotz Frühgeburt mit $8\frac{1}{2}$ Monaten, nach langer Geburt, keine Kontrolluntersuchung durch Groß-

stadtklinik. Mit 6 Monaten zum Hausarzt: Der vertröstet, das Kind sei "halt ein großes Phlegma". 4 Monate später Überweisung an Univ.Kinderklinik, Diagnose einer deutlichen spastischen Diplegie.

82/3 Mit 2 Monaten linksseitig geringere Bewegung auffällig. Mütterberatung und Hausarzt ("Nervenöl zum Einreiben") verschleppen die Diagnosestellung um drei Monate. Zwei weitere Monate vergehen auch der Diagnose durch die Univ.Kinderklinik bis zum Therapiebeginn.

84/3 Trotz sehr belasteter Risiko-Anamnese (Frühgeburt in der 30.Schwangerschaftswoche, Inkubator, Austausch, mehrmals Atemstillstand) nicht zur Kontrolluntersuchung einbestellt (Kleinstadt). Mit 9 Monaten auffällig, weil kein Sitzen. Die Eltern, die ja über kein zu erwartendes Risiko informiert sind, gehen aber erst über ein Jahr später zum Arzt. Inzwischen kann das Kind noch nicht stehen und kein Gleichgewicht halten. Diagnose: Deutliche spastische Diplegie.

86/2 Die Risikokontrolluntersuchung nach Frühgeburt im 8.Monat fand bei diesem Jungen im 5. Monat statt. Die Diagnose (Hyperexcitabilität, soziale und psychische Retardation, leichte allgemeine Hypertonie der Muskulatur) wurde allerdings erst nach 2 Monaten von der Therapie gefolgt.

- 89/3 Frühgeburt durch Sectio in Schweden. Das Kind konnte mit 14 Monaten noch nicht sitzen; mit 16 Monaten, wieder in Deutschland, gingen die Eltern zum Arzt, welcher sofort an die Univ.Kinderklinik überwies. Dort wurde eine deutliche spastische Diplegie gesehen.
- 90/3 Trotz sehr belasteter Risikoanamnese (protrahierte Asphyxie vor Geburt, Asphyxie post partum) erfolgte keine Einbestellung zur neurologischen Kontrolluntersuchung durch das auswärtige Krankenhaus. Eine Überweisung durch einen Kinderarzt erfolgte erst mit 17 Monaten, als der Arzt den Verdacht auf Cerebrale Bewegungsstörung und einen Hydrocephalus äußerte. Dies bestätigte sich; das Kind leidet an einer ausgeprägten spastischen Diplegie. Selbst wenn dieser Kinderarzt den kleinen Patienten dabei zum ersten Mal gesehen haben sollte, so wurden doch bereits durch die fehlende Risikoaufklärung und Kontrolleinbestellung wesentliche therapeutische Chancen für das Kind vertan.
- 95/3 Sectiokind nach Geburtsstillstand, Asphyxie. Bereits mit vier Monaten bemerkt die Mutter erste Auffälligkeiten bei ihrem Kind, aber sie bringt es erst im Alter von einem Jahr zum Arzt; inzwischen sitzt es nicht, dreht sich nicht, vernach-

lässt weiterhin das linke Bein und die linke Hand. Zusätzlich zur Hemiparese links bei Hypotonie, hat das Kind eine deutliche psychomotorische Retardation, die, als Sekundärschaden, bei rechtzeitiger Behandlung der Primärbehinderung hätte vermieden werden können oder in ihrer Ausprägung weniger schlimm gewesen wäre. Leider fehlte auch hier eine Kontrolluntersuchung und entsprechende Aufklärung der Mutter.

97/3 Keine Perinatalbelastung bekannt. Mit 6 Monaten fällt den Eltern ein linksseitiges Fausten des Kindes auf; sie warten aber noch ein halbes Jahr ab, ehe sie es in die Ambulanz der Univ.Kind-erkranklinik bringen, wo eine ausgeprägte bilaterale spastische Hemiparese, ein Hydrocephalus internus sowie eine deutliche mentale Retardation festgestellt werden müssen.

98/2 Beckenendlage, Fruchtwasseraspiration, Asphyxie. Post partum 6 Wochen stationär in Großstadtklinik. Von dort kein Risikohinweis, keine Einbestellung zur Kontrolluntersuchung. Daher erst mit 8 Monaten auffällig; es wird eine dystone Athetose diagnostiziert.

99/1 Geburt durch Einleitung; Kind sei drei Tage lang "blau" gewesen. Bereits mit einem Monat fällt den

Eltern (der Vater ist Arzt) die asymmetrische und schlaffe Körperhaltung ihres Kindes auf. Sie warten aber zwei Monate lang, bevor sie es untersuchen lassen. Tatsächlich entsteht später eine, wenn auch leichte, Cerebralparese.

101/3 Schwere postpartale Asphyxie nach Sectio, Nabelschnurumschlingung. Krämpfe am 2. Lebenstag. Die Univ. Kinderklinik, in die das Kind nach der Geburt verlegt wurde, ordnete keine Kontrolluntersuchung an. Mit 11 Monaten fällt den Eltern die asymmetrische Körperhaltung ihres Säuglings auf, sie bringen ihn zur Untersuchung in die Univ.-Kinderklinik. Aber erst nach drei Monaten wird die Diagnose eines deutlichen Mentalschadens sowie einer zentralen Muskelhypotonie ausgesprochen.

103/3 Die Eltern wundern sich, daß der drei Monate alte Säugling so ruhig ist; auch die Augenstellung fällt auf. Sie finden es aber "nicht schlimm". Erst vier Monate später, als das Kind nicht greift, nicht sitzt, sich nicht dreht, schielt, zur Untersuchung in die Univ. Kinderklinik. Dort Diagnose des ausgeprägten Entwicklungsrückstandes des Kindes, mental wie auch motorisch (Hypotonie).

- 104/2 Mit zwei Monaten wird das Kind auffällig: Der Hausarzt verschreibt 20 Massagestunden, weil das Kind nur nach einer Seite blickt und nur links greift. 5 Monate später Diagnose der leichten spastischen Hemiparese in der Univ.Kinderklinik.
- 106/2 Obwohl dieses Kind bereits seit Geburt wegen seiner Muskelhypotonie (und wegen einer Analstenose) auffällig geworden war, dauerte es sehr lange, bis es in Therapie übernommen wurde: Mit 15 Monaten Feststellung eines Ventrikelseptumdefektes und pulmonaler Hypertonie; dabei wurde eine Trisomie 22 diagnostiziert. Weitere drei Monate später Aufnahme der Therapie wegen psychischer Retardation leichteren Grades.
- 112/3 Nach Frühgeburt im 7. Monat sechs Wochen Klinikaufenthalt, wobei sich das Kind, abgesehen von einer Trinkschwäche, normal zeigte. Es wurde eine Kontrolluntersuchung im Alter von vier Monaten angeordnet. Aber die Eltern brachten ihr Kind erst mit 13 Monaten an die Univ.Kinderklinik zur Untersuchung, obwohl es schon recht früh auffällig geworden war: Bald nach der Entlassung aus der Klinik war es durch Steifmachen und Zurückwerfen aufgefallen, mit 7 Monaten trat Schielen in Erscheinung. Die starke Hypertonie und Tetraspastizität hätten also schon viel früher erkannt und therapeutisch angegangen werden können.

113/3 Nach komplikationsloser Geburt schon mit 2 Monaten auffällig wegen eines Rotationsnystagmus, dessen Ursache nicht gefunden werden konnte. Mit 6 Monaten wurde, ebenfalls in der Univ.Kinderklinik, ein geringer statomotorischer Entwicklungsrückstand festgestellt, mit 1 Jahr "diffuse Hypotonie" (der Muskulatur), einen Monat später "extreme zentrale Hypotonie der Muskulatur". Die Ataxie wurde noch immer nicht gesehen, aber es erfolgte die Aufnahme der Bewegungstherapie.

Diskussion

Die Untersuchung der an der Universitäts-Kinderklinik behandelten Kinder führt sicher nicht zu repräsentativen Ergebnissen für die allgemeine Lage der Früherkennung und Frühbehandlung der Cerebralparesen. Für viele schwere Fälle stellt die Univ.Kinderklinik den Endpunkt dar. Eine weitere Verzerrung ergibt sich dadurch, daß "alte" Kinder fast immer Verzögerungen aufweisen, weil die Entwicklungsneurologie und -therapie noch relativ junge Zweige der Medizin sind, in denen erst viel gelernt werden muß.

Zum Abschnitt "Methodik"

Ambulanz- und Therapieblätter, Fragebögen

Es erwies sich als großer Vorteil, daß Fragebögen und Klinikaufzeichnungen einander überschneiden, denn beide wiesen mitunter erhebliche Lücken auf.

In den Klinikjournalen fehlten öfters anamnestische Daten, v.a. frühere und auswärts durchgeführte Untersuchungen und deren Ergebnisse.

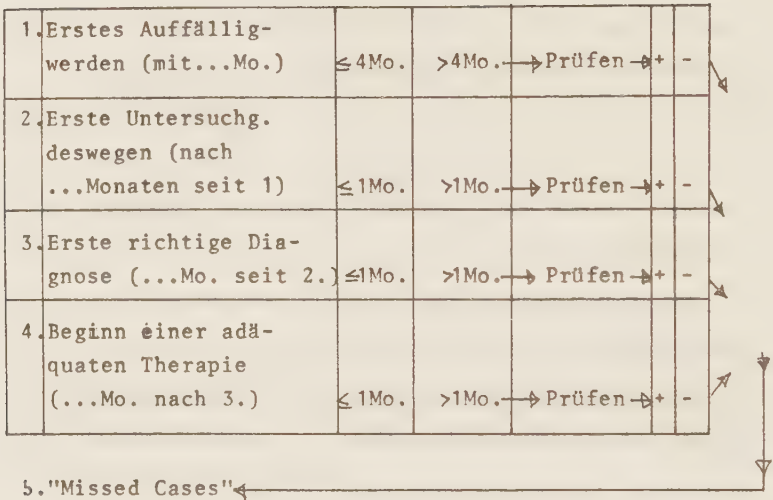
Begleitschäden zur motorischen Behinderung, die Spezialbehandlung erfordern, (Seh-, Hör-, orthopädische Schäden) waren deswegen kaum mit zu berücksichtigen. Die Fragebögen konnten hier viele Lücken füllen, wiesen jedoch ihrerseits Mängel auf:

Viele Fragen blieben unbeantwortet, vor allem nach den Hintergründen für Verzögerungen. Oft fehlten Angaben über frühere Arztbesuche und deren Ergebnisse. Andererseits mußte in der Auswertung der Bögen vereinfacht werden, um überhaupt die Vergleichbarkeit der Fälle zu erhalten und die z.T. starke Subjektivität der beantworteten Bögen nicht in die Untersuchung zu übertragen.

Die Beurteilung von vielen Patienten und ihrer Krankengeschichte im Hinblick auf Probleme mit Früherfassung und -behandlung ihrer Behinderung verlangt schnelle Vergleichbarkeit in wesentlichen Punkten. Einzelne Prüfung der Krankengeschichten erfordert zuviel Zeit, die Inhomogenität der Fälle erschwert zusätzlich einen schnellen Überblick.

Daher wurde hier ein Schema vorgeschlagen, welches zunächst als ausschließliche Kriterien die Zeiten prüft, die bis zu bestimmten Daten (z.B. Diagnosestellung) verstrichen sind. Auf diese Weise können viele Fälle gleich als unproblematisch vernachlässigt werden. Nur der verbleibende Rest muß überprüft werden; doch auch hiervon verlassen wieder einige Fälle unser Interesse, weil sie Verzögerungen erfahren haben, die verständlich oder unvermeidlich oder ohne Belang für die Entwicklung des Kindes waren. Übrig bleiben die Fälle mit wirklichen Versäumnissen; sie werden dann genauer analysiert.

Abb. Schematisches Vorgehen.



Insgesamt wurden 113 Fälle untersucht.

Davon entfielen 52 Fälle als problemlos verlaufen
bzw. verständlicherweise
verzögert, jedoch nicht
nachteilig für das Kind.

Es verblieben 61 Fälle mit wirklichen Versäumnissen, "Missed Cases".

61 Missed Cases

In über der Hälfte der Fälle (54%) sind an irgendeiner Stelle Versäumnisse zu verzeichnen.

Warum fielen die Kinder spät auf?

Spät auffällig geworden sind 26 Fälle.

Davon waren, trotz bekannter Perinatalbelastungen bei allen Kindern, nur zwei Kinder zur neurologischen Kontrolluntersuchung einbestellt worden. Eines dieser Kinder wurde zwar nachuntersucht, aber die deutliche spastische Tetraparese wurde dabei nicht erkannt (Großstadtklinik).

Bei dem zweiten Kind fand die Risikokontrolluntersuchung zwar nur etwas verzögert statt. Da bei diesem Kind aber zusätzlich noch die Diagnose verspätet gestellt wurde, wurde die nur leicht verzögerte Erkennung trotzdem als nachteilig für das Kind gewertet.

Alle anderen Kinder wurden nicht einbestellt; ein Fall hiervon betrifft allerdings ein Kind nach Hausgeburt in der Türkei.

Nur in vier Fällen erfolgte eine Aufklärung der Eltern über mögliche Komplikationen in der Entwicklung ihres Kindes. Verursacher der mangelhaften Elter-aufklärung bzw. fehlenden Einbestellung: 10 auswärtige Häuser, davon eines in Rumänien, aber

in 14 Fällen Großstadtkliniken, davon eine schwedische. 15 Kinder wurden allerdings vor 1970 geboren. Routinemäßige neurologische Kontrolluntersuchung war damals noch nicht überall üblich (Universitätskinderklinik München: Seit 1966).

Verzögerungen bis zur
ersten Untersuchung wegen der Auffälligkeit

Spät untersucht wurden 13 Kinder; hier liegt die geringste Fehlerhäufigkeit.

In allen Fällen sind Verzögerungen in diesem Punkt durch Eltern verursacht, die Veränderungen an ihren Kindern entweder zunächst nicht schlimm fanden, oder die weitere Entwicklung erst abwarten wollten.

Auffälligkeiten, bei denen die Eltern noch abwarteten, waren fast immer Hypotonie und allgemeine Retardation der Entwicklung; präzise angebbare Störungen führten nur in einem Fall zu verzögertem Aufsuchen eines Arztes:

Als ihr Kind Krämpfe und Bewußtlosigkeit zeigte, erinnerte sich die Mutter, daß der Bruder schon über ein Jahr zuvor schon gleiche Symptome gehabt hatte; erst nun ging sie mit beiden Kindern zum Arzt.

Fehler und Verzögerungen in der Diagnostik

Fehldiagnosen bzw. ein Nichterkennen der Störung trotz Untersuchung kamen vor bei 39 Fällen, und zwar durch

Prakt. Arzt (Hausarzt)	13	_____
Kinderarzt	8	_____
nicht näher bekannt (Prakt. oder Kinderarzt)	3	_____
Großstadtkinderklinik	11	_____
auswärtige Kinderklinik	4	_____
Mütterberatung	4	_____
Augenklinik (Stadt)	3	_____
Augenarzt (auswärts)	1	_____
Orthopäde	2	_____

(Die höhere Summe ist bedingt durch z.T. mehrfache Fehler bei einzelnen Fällen)

Die Gründe für Verzögerungen bei der Diagnosestellung liegen fast ausnahmslos auf ärztlicher Seite. Nur in einem Fall waren es die Eltern, die nach Überweisung durch den Hausarzt noch drei Monate verstreichen ließen, bevor sie mit ihrem Kind in der Entwicklungsneurologischen Ambulanz vorsprachen.

Hauptursache für nicht gestellte Diagnosen ist ein Nichterkennen von Störungen, obwohl ja in allen Fällen, meist durch die Eltern, bereits Auffällig-

keiten geschildert wurden. In 20 Fällen wurden die Eltern darüber hinaus auch noch beruhigt und getröstet oder aus verschiedenen Gründen Abwarten empfohlen, obwohl eine Diagnose bereits hätte gestellt werden können.

Fehldiagnosen

Die quantitative Analyse der gestellten Fehldiagnosen ist nicht möglich, weil die Vorstellung, unter der der jeweilige Untersucher mit "o.B." befundet hat und nichts Pathologisches fand, nicht immer dokumentiert ist. Daher können in der folgenden Fehldiagnosen-Übersicht nur die eindeutigen Fehldiagnosen aufgeführt werden.

Tab. Fehldiagnosen - Welche Fehldiagnosen kommen vor?

(um derzeitige Schwierigkeiten in der Diagnosestellung besser hervorzuheben, sind die Fälle chronologisch aufgeführt)

Jahr	durch wen?	Untersuchung wegen?	Fehldiagnose	richtige Diagnose
60	Hausarzt	Kind läßt sich zur Seite fallen	Rachitis	Hypotonie; später spast. Hemiparese
64	Hausarzt	ständige Unruhe	Rachitis	dystone Athetose
64	Mütterberatung	Mit drei Monaten Fäustchenmachen	das sei normal	leichte spastische Hemiparese
67	Univ.Ki.-klinik	schlechte Kopfkontrolle, kein Krabbeln, kein Hochziehen zum Stand	Spätentwickler	leichte Spastizität (Diplegie)
68	Mütterberatung	linker Arm passiv, Hand gefaustet	typischer Rechtshänder .	deutliche spastische Hemiparese
69	Kinderklinik (Großstadt)	Asymmetrie, motorische Retardation	isolierte orthopädische Diagnose Gehapparat, Schienen	deutliche spastische Hemiparese
69	Orthopäde	Hände verkrampft, verdreht	rachitische Veranlagung	leichte Athetose, Diagnose mit 4 Jahren (1972)

Jahr	durch wen?	Untersuchung wegen?	Fehldiagnose	richtige Diagnose
69	Univ.Ki.Kl.	gleiches Kind wie vorstehend	Hypotonie, psychomotor. Retardation	leichte Athetose, Diagn. mit 4 Jahren (1972)
69	Univ.Ki.Kl.	Mit 3 Monaten: Amaurose?	isolierte ophthalmologische Diagnose: parese Amaurose	spastische Tetralogische Diagnose: parese Amaurose
70	Orthopäde	von Kinderarzt festgestellte spast. Lähmungen	kein Erkennen der Cerebralparese	wie vor (gleiches Kind)
70	Hasuarzt	Mit 6 Monaten Entwicklung verzögerung	großes Phlegma	deutliche spastische Diplegie
71	Kinderarzt	Sichelfüße	isolierte orthopädische Diagnose (Sichelfüße)	deutliche spastische Hemiparese
71	Kinderarzt und Univ.-Ki.Klinik	spätes Erlernen der normalen Motorik	Spätentwickler	Mit 18 Monaten: Ataxie, mentale Retardation
71	Hausarzt	Mit 4 Monaten gestreckte Beine, kein Strampeln länger	wegen Frühgeburt dauere die Entwicklung etwas länger	Diagnose mit 5 Jahren: leichte spastische Diplegie

Jahr	durch wen?	Untersuchung wegen?	Fehldiagnose	richtige Diagnose
72	Hausarzt	mit 6 Monaten links verminderte Motorik	ausgeprägter Rechtshänder	Diagnose mit 12 Monaten: spast.Hemiparese links
72	Univ.Ki.Kl.	Mit 12 Monaten verminderte Motorik	Hypotonie	Ataxie
72	Hausarzt	Steifheit, fehlende Umweltreaktion	Spätentwickler	Mit 11 Monaten: Schwere spastische Tetraparese
72	Kinderklinik (Großstadt)	gleiches Kind	isolierte orthopäd. Diagnose: Schienen verordnet	wie vor (gleiches Kind)
72	Kinderarzt	retard.Motorik	etwas faul	Mit 15 Mo.: Deutl.Hypotonie
72	Hausarzt	Mutter findet Kind zurückgeblieben	etwas faul	Hypotonie, Ataxie, spast. Diplegie
73	Kinderklinik	Mit 5 Monaten beim Füttern steif	Adipositas, Diätanweisung, Säugl.gymnastik	deutl.spast.Tetraparese
74	Hausarzt	Verstopfung, raue Haut	Verstopfung, raue Haut	Hypothyreose, Hypotonie

Es lassen sich für die Verzögerungen bis zur richtigen Diagnose drei Gruppen von Fehlern angeben:

1.)

Nichterkennen einer Störung trotz Hinweisen der Eltern.

2.)

Erkennen von Störungen, aber Bagatellisieren derselben; die Eltern werden vertröstet, es "werde sich schon auswachsen", das Kind sei eben ein "Spätentwickler", oder ein "typischer Rechtshänder".

3.)

Fehlinterpretationen der gesehenen Störungen, z.B. Hypotonie als "Rachitis", oder Ataxie als "Hypotonie" (Hypotonie begleitet oft eine Cerebralparese bzw. kann lange einziges Symptom sein, wenn nicht genau untersucht wird.).

Teilsymptome der Cerebralparese werden als Diagnose gesehen, ohne die Grunderkrankung zu erkennen, z.B. ophtalmologische Begleitstörungen, oder häufig auch orthopädische Befunde:

Sichelfüße, Haltungsasymmetrien sind oft orthopädische Diagnose, ohne dahinter die neurologische Störung und fehlinnervationsbedingte Fehllhaltung zu sehen.

Aber -och schlimmer: Auch "Spitzfüße" werden isoliert als orthopädische Diagnose gesehen (und mit Schienen oder Tenotomie behandelt), ohne dahinter die Cerebralparese zu erkennen.

Verzögerter Therapiebeginn

In diesem Punkt sind wesentlich weniger Versäumnisse zu verzeichnen: 13 Fälle.

Aber auch hier liegen die Gründe für Verschleppungen in erster Linie auf ärztlicher Seite:

Grund	Fälle und Dauer der Verzögerung
Diagnose bleibt ohne therapeutische Konsequenz	2 Fälle (3 Mo., 13 Mo.)
Organisatorisch bedingte Verzögerungen (Überweisung, Terminschwierigkeiten)	5 Fälle (2mal 2 Mo., 3mal 3 Mo.)
nicht adäquate Therapie	3 Fälle (2 Mo., 4 Mo., 9 Monate)

familiär verursachte Verzögerungen stehen demgegenüber im Hintergrund:

Eltern suchen nach optimaler Therapie	1 Fall (3 Monate)
Unglücksfall in der Familie	1 Fall (4 Monate)
Verworrene Familienverhältnisse	1 Fall (7 Monate)

Die Verzögerungen bis zur Aufnahme einer adäquaten Therapie sind z.T. nicht sehr erheblich; ihre Relevanz für die "Missed Cases" erhalten sie durch die Tatsache, daß sie durchwegs auch in anderen Punkten Versäumnisse erfahren haben (siehe Übersicht).

Oberblick über die derzeitige Situation und Vorstellungen zu ihrer Verbesserung

Die spontane Aufmerksamkeit der Eltern Störungen in der Entwicklung ihres Kindes gegenüber ist ausreichend gut. Sie sehen Asymmetrie im Gebrauch der Hände, Steifheit von Extremitäten, bei Mentalschäden entdecken sie Trinkstörungen und Apathie, oder auch reine Entwicklungsverzögerungen als erstes Symptom einer sich entwickelnden Cerebralparese. Unterschiede zwischen Stadt- und Landbewohnern sind hierbei nicht erkennbar. Die verschiedenen Behinderungsarten werden gleich früh erkannt, auch die reinen Mentalschäden waren früh auffällig. Auch ist keine Korrelation anzugeben für die erste Symptomatik und den Schweregrad der Funktionsstörung. Dabei ist die Wachsamkeit der Eltern nicht abhängig von der Kooperationsbereitschaft bei dieser Untersuchung - auch der Sozialstand spielt keine Rolle.

Fast stets konsultieren die Eltern dann auch gleich einen Arzt. Wie sowohl die graphische Übersicht als auch die Untersuchung der Fälle zeigen, überwiegen bei allen Verzögerungen in früher Erfassung und Therapie die Ursachen von ärztlicher Seite sehr stark:

Beobachtungen werden den Eltern nicht abgenommen, Vertröstungen sind relativ häufig, ebenso Fehldiagnosen

oder Fehlen einer therapeutischen Konsequenz.

Manche Ärzte scheinen nicht zu wissen, wie rasch sich aus ersten Zeichen einer abnormen Entwicklung, wenn diese überhaupt gesehen werden, eine schwere Cerebralparese entwickeln kann. Einige geben sich zunächst mit einer konservativen krankengymnastischen Behandlung zufrieden, die ihnen als Mittel der ersten Wahl erscheint. Erst wenn die Cerebralparese dann sehr deutlich geworden ist und die Therapeutin mit dem Kind nicht mehr zu Rande kommt, wird das Kind überwiesen. Bei früherem Behandlungsbeginn hätte die Besserung der Gesamtsituation höhere Chancen gehabt. Viele Ärzte sind mit den oftmals feinen Symptomen, die eine sich entwickelnde Cerebralparese zu einem frühen Zeitpunkt anzeigen, nicht genügend vertraut; das Resultat sind, statt der richtigen Diagnose, Fehldeutungen wie: Das Kind sei ein typischer Linkshänder, wenn es sich um eine rechtsseitige Hemiparese handelt; oder Rachitis wird gesehen, wenn Apathie und Hypotonie erste Zeichen einer sich entwickelnden Athetose sind.

Besonders oft werden neurologische Störungen, aufgrund ihres Erscheinungsbildes, mit orthopädischen verwechselt: Das Kind wird zum Orthopäden geschickt, weil ein Bein mehr innenrotiert ist, oder weil es in der Hüfte schlecht abduziert wird. Nicht immer wird dort jedoch die neurogene Ursache erkannt; öfters erfolgt eine isolierte orthopädische Versorgung mit

Schienen oder Gehapparat.

Ist die richtige Diagnose dann gefunden, so wird mitunter allgemeine "Krankengymnastik" angeordnet, weil unklare Vorstellungen über den Mechanismus der Therapie bestehen:

Bei frühkindlichen motorischen Störungen ist immer Therapie auf neurophysiologischer Grundlage angezeigt; allgemeine Krankengymnastik muß prinzipiell als Versäumnis und gravierende Verzögerung angesehen. Natürlich kann diese Beurteilung im Einzelfall, bei excellenter Krankengymnastik und je nach zugrundeliegender Erkrankung, auch einmal falsch sein. Für die weitaus größte Zahl der Fälle kann man aber sagen, daß Therapie auf neurophysiologischer Grundlage, mit wirklich dafür zusätzlich (mit ganzem Kurs) ausgebildeten Therapeuten, eine Forderung jedes Arztes, an sich selbst und im Sinne einer optimalen Förderung für das Kind, sein sollte.

Wenn die adäquate Behandlung der Erkrankung endlich angeordnet ist, so vergeht doch noch in vielen Fällen einige Zeit bis zur Aufnahme derselben, bedingt durch Terminschwierigkeiten, Mangel an Therapeuten, seltener auch durch familiäre Faktoren.

Die Früherfassung von Kindern mit perinatalen Komplikationen ist durchaus nicht optimal. Die routinemäßige Untersuchung der in der Universitätskinder-

klinik als Neugeborene stationär behandelten, perinatal belasteten Kinder ist seit 1966 eingeführt; in den anderen Münchner Kinderkliniken ist dies ebenfalls üblich. Trotzdem unterblieb allein in 13 Fällen der in München geborenen "Missed Cases" die Einbestellung zu einer solchen Risikokontrolluntersuchung.

In einigen Fällen erfolgte nach der Geburt zwar ein Hinweis an die Eltern, daß für die Entwicklung ihres Kindes gewisse Risiken bestünden, jedoch keine eindeutige Einbestellung zur routinemäßigen neurologischen Kontrolle.

Wo kann man nun ansetzen, um eine Verbesserung der Situation zu erreichen?

1.)

Die Beobachtungen der Mutter (Eltern) müssen ernstgenommen werden. Im Zweifelsfall müssen solche Kinder evtl. wiederholt und genau untersucht werden.

2.)

Kinder mit Perinatalbelastungen müssen durch Pädiater sorgfältig nachuntersucht werden; hierzu gehört eine verbesserte Aufklärung der Eltern durch die Ärzte und die Ermutigung, die Entwicklung des Kindes zu beobachten, Risikohinweise nach der Geburt, eine lückenlose Information der Geburtshelfer an die Pädiater, sowie eine umfassendere Dokumentation der frühkindlichen Entwicklung.

Ein besonders wirksames Mittel zur Erfassung frühkindlicher Störungen stellen die Vorsorgeuntersuchungen dar; die Eltern sind zur Einhaltung der Untersuchungstermine anzuhalten.

3.)

Wegen der bereits erwähnten "Jugend" des Gebietes der Entwicklungsneurologie brauchen natürlich die Pädiater, aber auch Praktische Ärzte, Fortbildung in Entwicklungsdiagnostik und neurologischer Früherkennung.

Nötig ist ein verbessertes Wissen der Ärzte um

- a) Die Normale Kindliche Entwicklung
- b) Entwicklungsneurologische Diagnostik
- c) Suffiziente Therapiemöglichkeiten.

Grundsätzlich betrifft dies nicht nur Praktische Ärzte und Kinderärzte in Klinik und Praxis, sondern alle die Ärzte, die mit möglichen Erstmanifestationen oder auch Begleitstörungen einer Cerebralparese konfrontiert werden können, also insbesondere auch Orthopäden und, z.B. ophtalmologische, Spezialambulanzen. Auch bei nur geringem Zweifel sollte der konsultierte Arzt sich nicht scheuen, das Kind zu einem speziell geschulten Untersucher zu schicken.

Die Rückmeldung und Dokumentation gerade dieser "auswärts" durchgeführten Maßnahmen muß wesentlich verbessert werden; die bisherigen Mängel haben beispiels-

weise in dieser Untersuchung den geplanten Abschnitt über Früherfassung und -behandlung von sogenannten Begleitstörungen verhindert. Eine Verbesserung der Dokumentation würde auch eine bessere Koordination der zu treffenden Therapiemaßnahmen ermöglichen, sowie eine genauere Überprüfbarkeit der Effizienz der therapeutischen und diagnostischen Bemühungen.

4.)

Um technisch bedingte Verzögerungen auszuschließen, und um außerdem eine eingehendere Therapie zu ermöglichen, sind mehr Therapeuten erforderlich.

Zusammenfassung

Ziel der vorliegenden Arbeit war es, an den Fällen der im November 1975 in der Entwicklungsneurologischen Abteilung behandelten Kinder zwischen 4 Monaten und 16 Jahren mit Cerebralpareesen und anderen Hirnfunktionsstörungen zu prüfen, ob Früherfassung und früher Therapiebeginn bereits optimal sind, oder ob und wo Verbesserungen möglich sind.

Dazu wurden die in der Klinik verfügbaren Unterlagen geprüft; wesentlich war aber auch die Stellungnahme der Eltern, eingeholt über eine Fragebogenaktion.

Es ließ sich feststellen:

Bei allen Verzögerungen von früher Erfassung und Therapie überwiegen die Ursachen von ärztlicher Seite sehr stark. Besonders häufig waren Fehler in der Diagnostik, in 39 von 113 untersuchten Fällen, durch Nichterkennen oder Fehlinterpretationen von neurologischen Störungen, oder Vertrösten der besorgten Eltern. An zweiter Stelle lagen Verzögerungen bei Fällen, die trotz bekannter Perinatalbelastungen nicht zur neurologischen Kontrolluntersuchung einbestellt wurden und deshalb erst spät erkannt wurden. Zum Teil stammen aber diese Fälle aus Geburtsjahrgängen, in denen Routinekontrolluntersuchungen noch nicht allgemein üblich waren. Von Seiten der Eltern kam es zu den wenigsten Verzögerungen, zudem meist

in leichteren Fällen mit subtiler Symptomatik.

Für künftige Verbesserungen gibt es folgende Ansatzmöglichkeiten:

1.)

Die meist zutreffenden Beobachtungen der Eltern müssen ernstgenommen und genau überprüft werden.

2.)

Perinatal belastete Kinder müssen sorgfältiger kontrolliert werden. Verbesserte Elternaufklärung und Einhaltung der Vorsorge- Untersuchungstermine sind hierbei nötig.

3.)

Verbessertes ärztliches Wissen (Fortbildung).

Anhang: Arbeitsmaterial

Verwendeter Fragebogen

München, den 25.11.1975

KINDERKLINIK DER UNIVERSITÄT MÜNCHEN IM

DR. VON HAUNER'SCHEN KINDERSPITAL

Sehr geehrte Familie

Ihr Kind, geb., wird wegen einer Entwicklungsstörung behandelt. Zahlreiche Ärzte aus Zentren, in denen Kinder mit Bewegungsstörungen und anderen Entwicklungsstörungen behandelt werden, treffen sich im Dezember 1975. Wir möchten versuchen, herauszuarbeiten, wie die rechtzeitige Erfassung solcher Kinder und die früh einsetzende Behandlung noch besser erreicht werden kann. Wir alle wissen ja, daß die Chancen für eine wesentliche Besserung um so besser sind, je eher das Kind in die Behandlung kommt. Ich möchte Sie herzlich bitten, uns bei unseren Bemühungen zu helfen, indem Sie nachfolgende Fragen möglichst genau und ausführlich beantworten (bzw. ja/nein jeweils unterstreichen).

Gab es ein Risiko für die Entwicklung Ihres Kindes durch Störungen im Verlauf von Schwangerschaft, durch Frühgeburt, schwierigen Geburtsverlauf oder Probleme in der Neugeborenenperiode? nein ja, welches?

Wurden Sie darauf hingewiesen? nein ja, von wem?

Haben Sie die regelmäßigen Vorsorgeuntersuchungen vornehmen lassen (blaues Heft)? nein ja: Wann, durch wen? Was wurde festgestellt?.....

Wie alt war Ihr Kind, als zum ersten Mal (evtl. auch nur kleine) Zeichen einer Störung bemerkt wurden?
Monate Jahre

Wem fiel etwas auf? (z.B. Eltern, Hausarzt, Klinik-
arzt, andere).....

Was fiel auf? (Bitte genau beschreiben).....
.....

Wurde daraufhin eine genaue Untersuchung vorgenommen?
Oder was wurde getan?.....

Untersuchungen (durch einen Kinderarzt, Orthopäden,
Kinderneurologen, andere Ärzte, z.B. Augenarzt,
Ohrenarzt, Psychologen, Erziehungsberatungsstelle):
Untersuchungsart, Datum, bei wem, wo, Ergebnis der
Untersuchung, soweit bekannt.....
.....

Wurde mit der Behandlung dann sofort begonnen?

Nein, warum nicht?.....

Ja: Wann, bei wem, welche Art Behandlung, wie oft?)

Wurde die Therapie abgebrochen? Nein Ja, wann, wa-
rum

Wurde die Therapie mit großen Pausen unterbrochen?
nein ja, warum?

Vielen Dank für Ihre Hilfe!

.....

Literaturverzeichnis

1. Aebi, U.: Früherfassung der cerebralen Bewegungsstörungen. In: Pädiat.Fortbild.K.Praxis, vol.40, pp.64-73; Karger, Basel 1974
2. Aust, W., Früherkennung und Prophylaxe von Augenfehlern bei Kindern. In: Präventive Medizin 4/5, Umschau-Verlag, Frankfurt 1970
3. Biesalski, P.; Früherkennung und Prophylaxe von Hör- und Sprachstörungen. In: Präventive Medizin 4/5, Umschau-Verlag, Frankfurt 1970
4. Bobath, K.: Klassische Bilder im Lichte moderner Diagnostik. In: Pädiat.FortbildK.Praxis, vol.40, pp. 1-12. Karger, Basel 1974
5. Bobath, K.: Erfahrungen mit zerebralaparetischen, schwer geistig behinderten Kindern. In: Pädiat. FortbildK.Praxis, vol.40, pp.194-197, Karger, Basel 1974
6. Creutzfeldt, O. und Hohmann, A.: Die sensitive Phase für die Entwicklung binocularer Sehfunktionen. Der Kinderarzt, 7.Jg.(1976) Nr.9
7. Dobbing, J., und Sands, J.: Maternal Nutrition and neurological Development. I.: Ontogenesis of the Brain, vol.2, ed. Lubor Jilek and Stanislav Trojan; Prague, 1974
8. Dobbing, J.: Vulnerable Periods of Brain Development. In: Lipids, Malnutrition & the Developing Brain; ACiba Foundation Symposium; Associated Scientific Publishers, Amsterdam, London, New York 1972
9. Drotar, D.; Baskiewicz, A.; Irvin, N.; Kennell, J.; Marshall, K.: The Adaptation of Parent to the Birth of an Infant with a Congenital Malformation: A Hypothetical Model. Pediatrics 56/710 (1975)
10. Eccles, J.: The Understanding of the Brain; McGraw-Hill-Company 1973

11. Feldkamp, M.: Was wird aus den frühdiagnostizierten und frühbehandelten Kindern mit "Zerebraler Bewegungsstörung"? Der Kinderarzt, 7.Jg. (1976) Nr.12
12. Feldkamp, M.; Danielcic, I.: Krankengymnastische Behandlung der cerebralen Bewegungsstörung; Pflaum, München 1973
13. Hagberg, B.: Auswirkungen moderner prä-, peri- und postnataler Prävention neurologischer Störungen in Schweden. Mschr.Kinderheilk.124(1976) 114-118
14. Hagberg, B.: Klinische Syndrome bei Cerebralparese: Eine umfassende neuropädiatrische Studie. Mschrift Kinderheilk.121(1973) 259
15. Herschowitz, N.: Biochemische Schädigungsmuster und Schädigungsmöglichkeiten des reifenden Gehirns; Vortrag, gehalten auf der 73.Tagung der Deutschen Gesellschaft für Kinderheilkunde, Köln, September 1976
16. Herschowitz, N.; Rossi, E.: Critical Periods in Brain Development. In: Lipids, Malnutrition & the Developing Brain; A Ciba Foundation Symposium; Associated Scientific Publishers, Amsterdam, London, New York 1972
17. Herschowitz, N.: Normale und abnorme Entwicklung der Gehirnstrukturen. In: Pädiat.FortbildK. Praxis, vol.4o, pp.138-144, Karger, Basel 1974
18. Hoffmann, K.-P.: Kritische Phase in der Entwicklung des binokularen Sehens bei jungen Katzen. Der Kinderarzt, 7.Jg.(1976) Nr.9
19. Illingworth, R.S.: The Development of the Infant and Young Child. Churchill Livingstone, Edinburgh 1972
20. Jansen, C.W.: Situation des behinderten Kindes in Familie und Gesellschaft. Lernstörungen und Lernhilfen. Vortrag, gehalten auf der Tagung für

pädiatrisch-medizinische Assistenzberufe,
München, September 1975

21. Kalbe, U.: Zur Co-Therapie zerebral-paretischer Kinder. Z.Krankengymnastik (KG) 28(1976) Nr.11
22. Köng, E.; Frühdiagnose und Frühbehandlung zereb-aler Bewegungsstörungen ("Lähmungen"), mit Demonstration von Behandlungsergebnissen. Praxis, Schweizerische Rundschau für Medizin, 54, Nr.44, pp.1280-1284(1965)
23. Köng, E.: Erfahrungen mit der Frühtherapie. In: Pädiat.FortbildK.Praxis, vol.40, pp.132-137, Karger, Basel 1974
24. Köng, E., Lynn, A.: Erfahrungen mit langjähriger Therapie spätbehandelter Kinder. in: Pädiat. FortbildK.Praxis, vol.40, pp.104-126; Karger, Basel 1974
25. Loebell, E.: Hör- und Sprachschäden bei zerebralen Bewegungsstörungen. In: Pädiat.FortbildK. Praxis, vol.40, pp.198-205, Karger, Basel 1974
26. Matthiaß, H.H.: Neurophysiologische und biomechanische Aspekte bei orthopädischen Komplikationen der infantilen Cerebralparese. Vortrag, gehalten auf dem Ärzteseminar in Bodenmais, 5.9.75.
27. Matthiaß, H.H.: Probleme der Eltern behinderter Kinder. Vortrag, gehalten vor der Elternvereinigung körperbehinderter Kinder, Göttingen, 11.3.77
28. McKeith, R.: The Restoration of the Parents as the Keystone of the Therapeutic Arch. Developmental Medicine & Child Neurology Vol.18 Nr.3(1976)
29. Mittermaier, R.: Ärztliche Aufgaben bei der Verhaltensentwicklung und bei Verhaltensstörungen geistig behinderter Kinder. Der Kinderarzt z.Jg. (1976) Nr.9
30. Papoušek, H.: Individual Variability in Learned Responses. In: Robinson, R.J.; Brain and Early Behaviour; Academic Press, London 1969

31. Piaget, J.: Piaget's Theorie in: Inhelder, B.; Chipman, H.: Piaget and his School; Springer-Verlag, New York, Heidelberg, Berlin 1976
32. Precht1, H.F.R.: Motor Behaviour in Relation to Brain Structure; in: Stoelinga, G.B.A.; Normal and abnormal Development of Brain and Behaviour. University-Press Leiden 1971
33. Precht1, H.F.R.; Beintema, D.J.: Die Neurologische Untersuchung des reifen Neugeborenen. G.Thieme-Verlag Stuttgart 1976
34. Purpura, D.P.: Dendritic Spine Abnormalities and neuronal Geometry Distortion as Factors in the Genesis of Mental Deficiency. Neuropädiatrie, Suppl. zu Vol.8, 1977
35. Schmid-Giovannini, S.: Hörstörungen, Erkennung und Behandlung. Vortrag, gehalten auf der Tagung für pädiatrisch-medizinische Assistenzberufe, München, Sept.1975
36. Städeli, H.: Die leichte frühkindliche Hirnstörung Hans Huber, Bern 1972
37. Tobler, R.; Köng, E.; Hunkeler, J.; Preuss, K.: Frühgeborene und cerebrale Bewegungsstörung. In: Pädiatr.FortbildK.Praxis, vol.4o, pp.44-57, Karger, Basel 1974
38. Touwen, B.: Neurological Development in Infancy. Spastics International Medical Publications, London, Philadelphia 1976
39. Touwen, B.: Frühdiagnose der Zerberalparese. Pädiat.Praxis.16, 347-353 (1975/76)
40. Touwen, B.: Neurologische Untersuchung im Säuglingsalter. In: Pädiat.FortbildungPraxis, Vol.4o, pp.58-63; Karger, Basel 1974
41. Windle, W.F.: Brain Damage at Birth. Journal of The American Medical Association, Vol.2o6 (1968) pp.1967-1972

Lebenslauf

Am 14. November 1949 wurde ich als drittes von drei Kindern des städtischen Beamten Alfred Goldmann aus Kaufbeuren, und seiner Ehefrau Ursula Goldmann, geb. Fritsch, in Pfronten bei Füssen geboren.

Nach dem Besuch der Volksschule in Pfronten, Kaufbeuren und Ottobeuren, trat ich 1960 in das "Musikgymnasium der Regensburger Domspatzen" ein, ein humanistisches Gymnasium mit zusätzlichem Kernfach Musik. 1969 erhielt ich dort das Reifezeugnis.

Nach Beendigung der Bundeswehrzeit, 1971, folgte ein Semester Jurastudium in Erlangen.

Von 1972 bis 1978 Medizinstudium an der Universität München.

Seit Januar 1979 Tätigkeit als Assistenzarzt in Oberkirch bei Offenburg/Baden.

